

ZEITSCHRIFT
für
Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)
und
Pflanzenschutz

mit besonderer Berücksichtigung der Krankheiten
von landwirtschaftlichen, forstlichen und gärtnerischen Kulturpflanzen.

44. Jahrgang.

Januar 1934

Heft 1.

Originalabhandlungen.

**Eine Blattkrankheit der Edelkastanie und einige sie
begleitende Pilze.**

Von H. Klebahn.

Mit 14 Abbildungen.

Anfang Oktober 1924 beobachtete ich auf den Höhen oberhalb der Guntсна-Terrasse bei Gries (Bozen, Südtirol) eine Blattfleckenkrankheit der Kastanien (*Castanea vesca*). Die Blätter waren mit zahlreichen gelben und braunen, vielfach zusammenfließenden Flecken bedeckt, auf denen sich punktförmige, dunkelgefärbte Fruchtkörper befanden. Eine genügende Zahl von Blättern wurde mitgenommen, in Hamburg überwintert und im Frühjahr 1925 zu Versuchen verwendet. Die auf den Blättern vorhandenen Pykniden enthielten *Septoria*-artige, meist 4-zellige Konidien von der Größe $33-45 : 3 \mu$ (Abb. 1 a).

Auf den überwinterten Blättern waren im Frühjahr Perithezien vorhanden, die Sporen ausschleuderten, und zwar, wie sich zeigte, mehrere verschiedene Arten. Ich fing die geschleuderten Sporen in der Agarschicht der von mir wiederholt empfohlenen feuchten Kammern (1905, 489; 1918, 16; 1923, 527) auf und verfolgte ihre Entwicklung. Wenn man genügend zahlreiche Kammern ansetzt, geeignete Blattstückchen zum Schleudern auswählt und mit verschieden langer Expositionszeit Versuche macht, gelingt es bei ausreichender Geduld, die Kammern mit wenigen gleichen oder genügend voneinander entfernten ungleichen Sporen zu impfen, deren Entwicklung dann von Tag zu Tag unter dem Mikroskop verfolgt werden kann. Um Reinkulturen zu erhalten, muß man nötigenfalls einzelne Sporen oder deren Keimlinge herauspräparieren und in neue feuchte Kammern übertragen, wie ich es des Näheren für die *Mycosphaerella*-Arten auf Lindenblättern beschrieben habe (1918, 78).

1. *Mycosphaerella castanicola* n. sp. und *Septoria castanicola* Desm.

Für die eine jener Perithezienarten, die kleine farblose zweizellige Sporen (frisch 12—13 : 3—4 μ) mit etwas dickerer oberer Zelle, wie sie für *Mycosphaerella* bekannt sind, ausschleuderte (Abb. 1 b), gelang es, den Zusammenhang mit *Septoria*-artigen Konidien, die denen glichen, die auf den im Herbst eingesammelten Blättern vorhanden waren (Abb. 1 a), nachzuweisen. Die Sporen waren 24 Stunden nach der Aussaat etwas angeschwollen und hatten an beiden Enden kurze Keimschläuche getrieben, die fast so dick waren, wie die nicht gequollenen

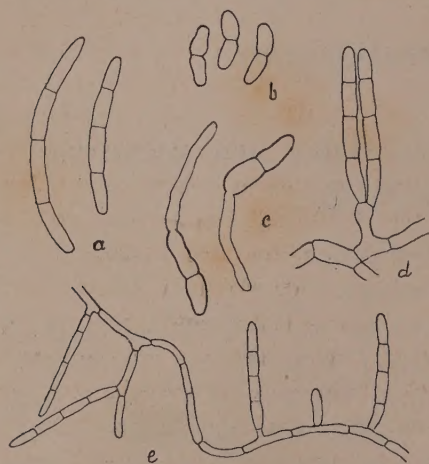


Abb. 1. *Mycosphaerella castanicola*. a Konidien aus einer Pyknide. b ausgeschleuderte Askosporen. c Keimende Askosporen. d und e Myzel mit Konidien aus einer Deckglas-Feuchtkammer-Kultur. a—d 680/1, e 409/1.

Sporen (Abb. 1 c). Das Myzel wuchs dann nur langsam weiter und breitete sich wenig aus; die sich verknäuelnden Hyphen im mittleren Teil nahmen eine olivengrünliche Färbung an. Nach etwa 14 Tagen wurden an mehreren Stellen in den Feuchtkammerkulturen langzylindrische, ziemlich gerade, durch 3 Querwände in 4 ungefähr gleich große Zellen geteilte Konidien (Abb. 1 d und e) gebildet, die, wie schon bemerkt, denen entsprachen, die auf den Flecken der Kastanienblätter von Bozen vorhanden waren. Ihre Größe betrug 32—48 : 2,5—3 μ . Sie entstanden einzeln oder zu wenigen nebeneinander an den Enden von Myzelfäden, an kurzen Seitenzweigen oder auch direkt seitlich an Hyphenzellen. Diese

Deckglasfeuchtkammer-Versuche beweisen allein schon den Zusammenhang der Perithezien, aus denen die Askosporen stammten, mit dem auf den Blättern vorhandenen Konidienpilze.

Nach der Übertragung der Kulturen auf die schräg gelegte Agarfläche in Reagensgläsern wuchs das Myzel zwar etwas kräftiger, breitete sich aber nicht weit aus, sondern bildete kleine, zum Teil nicht viel über 2 mm große Knäuel von schwarzer Farbe, die sich etwas über die Agaroberfläche erhoben, oben weiße Luftmyzelspitzen hatten und am Rande mit einem nur schmalen, in der Oberfläche verlaufenden farblosen Hyphensaum umgeben waren. Aus einem der Knäuel trat ein Flüssigkeitstropfen aus, der Konidien wie die beschriebenen enthielt.

Mit den Askosporen wurden auch Infektionsversuche gemacht. Als Versuchspflanzen dienten etwa 15 Sämlinge, die aus von Bozen

mitgebrachten Kastanien erzogen waren. Die Impfung fand in der Weise statt, daß geeignete Stücke der überwinterten Blätter nach gehöriger Durchtränkung mit Wasser auf Drahtnetz über den Blättern der Versuchspflanzen ausgebreitet wurden und bis zum Trocknen liegen blieben. Dies Verfahren, bei dem die Sporen ausgeschleudert werden, wurde mehrere Male wiederholt und die Versuchspflanzen dann auf einige Tage unter Glasglocken gestellt. Die ersten Versuche fanden bereits am 16. April statt, da einige der Versuchspflanzen, die während des Winters etwas zu warm gestanden hatten, schon weit entwickelt waren. Diese Versuche blieben ohne Erfolg, und es änderte sich daran nichts, obgleich die Pflanzen von Zeit zu Zeit wieder unter Glocken gestellt wurden. Es traten zwar vereinzelte punktförmige braune Flecken auf, aber es zeigte sich keinerlei Pilzbildung darauf. Erst im Juli traten endlich bei neuen Versuchen an zweien der Versuchspflanzen auf einigen Blättern kleine rundliche, etwas glasig durchscheinende braune Flecken in größerer Zahl auf, und auf diesen zeigten sich dann je ein oder zwei kleine Pustelchen, die Konidien entleerten, welche den von dem Ursprungsmaterial entnommenen und den in den Deckglasfeuchtkammern gebildeten entsprachen. Der Erfolg war nicht gerade reichlich, aber völlig klar und durchaus ausreichend. Er beweist für sich allein, daß ein auf den überwinterten Blättern vorhandener sporenschleudernder Pilz die Blattfleckkrankheit hervorruft, und in Verbindung mit den Feststellungen in den Reinkulturen ergibt sich, daß es der Pilz sein muß, der die kleinen zweizelligen Askosporen ausschleuderte.

Ungeklärt bleibt die Frage, warum der Erfolg der Infektionen ein so spärlicher war, und warum erst die letzten Infektionen Erfolg hatten. An dem Infektionsmaterial kann es nicht gelegen haben, da dieses von Anfang an Sporen in genügenden Mengen ausschleuderte, und da die Sporen keimfähig waren. Wenn ich die Schuld auf einen durch Alter der Blätter oder klimatische Einwirkungen beeinflussten Empfänglichkeitszustand schiebe, so ist das nur eine durch keine besonderen Gründe gestützte Vermutung.

Die vorliegenden Ergebnisse machten eine Wiederholung der Versuche wünschenswert. Bemühungen, neues Material aus Bozen zu bekommen, blieben ergebnislos, bis ich auf Umwegen die Adressen der Herren Comm. Dr. Orsi am landwirtschaftlichen Institut in S. Michele und L. Meier, landwirtschaftlichen Wanderlehrers (cattedra ambulante di agricoltura) in Bozen (Bolzano) erhielt. Diese Herren und namentlich der letztgenannte hatten dann die Liebenswürdigkeit, mir zweimal im Herbst Blätter zu schicken, die ich überwinterte. Die damit angestellten Versuche bestätigten und ergänzten die zuerst erhaltenen Ergebnisse.

Mit dem Material vom Herbst 1929 machte ich Konidienaussaaten in Deckglasfeuchtkammern. Die Keimschläuche entwickelten sich zu kleinen, anfangs farblosen, später in der Mitte dunkel werdenden Myzelien, an denen auffälligerweise keine Konidien entstanden. Auf in Reagensgläsern schräg gelegten Agar übertragen, wuchsen diese Myzelien langsam zu schwarzen höckerigen Knäueln heran, die den aus den Askosporen entstandenen glichen.

Das im Herbst 1931 erhaltene Material schleuderte im Frühjahr 1932 regelmäßig und ausschließlich *Mycosphaerella*-Sporen ohne Beimischungen, so daß die Kulturen meist ohne weiteres rein waren. Als Nährboden benutzte ich einen mit 1,5 % Traubenzucker, 1,5 % Maltose, 1 % Pepton und den nötigen Mineralsalzen hergestellten Agar, der eine kräftigere Entwicklung gab als der bisher benutzte Salepagar. Die Entwicklung aus den Askosporen war in den Deckglasfeuchtkammern im wesentlichen dieselbe wie bei den früheren Versuchen, auch entstanden an manchen Stellen wieder Konidien in der oben beschriebenen Weise. Hier sei bemerkt, daß man geeignete Kulturen als mikroskopische Präparate aufbewahren kann, wenn man sie, mit dem Deckglas auf den Reagentien schwimmend, in der bekannten Weise nacheinander mit Chromsäure, Eisenhämatoxylin, Alkohol, Nelkenöl, Xylol behandelt und in Kanadabalsam einschließt. An Stelle von Eisenhämatoxylin ist auch Essigkarmin geeignet.

Übertragung der Kulturen auf dickere Schichten des Traubenzucker-Maltose-Pepton-Agars ergab ähnliche Myzelknäuel, wie bei den früheren Versuchen, sie wurden aber etwas größer und wuchsen im Laufe des Sommers und des folgenden Winters zu 1–2 cm breiten und etwa $\frac{1}{2}$ cm hohen Massen heran. Die Struktur war etwas traubig und im Innern waren hellere Stellen, die mitunter auch Mikrokonidien zu enthalten schienen. Nach Perithezien wurde vergebens gesucht.

Sonderbar ist, daß die Infektionsversuche in beiden Jahren, wie bei den ersten Versuchen, nur einen spärlichen Erfolg hatten, während die im Freien gesammelten Blätter stark infiziert waren. Die Versuchspflanzen wurden bei diesen Versuchen, um möglichst alle Blätter der Infektionsmöglichkeit auszusetzen, horizontal auf feuchten Sand gelegt, die Blätter flach ausgebreitet, durch darüber gelegtes Drahtnetz in ihrer Lage festgehalten und darüber die überwinterten Kastanienblätter so ausgebreitet, daß die ausgeschleuderten Sporen auf die Blätter der Versuchspflanzen fallen mußten. Über das Ganze wurde eine aus einer Art Glasersatz¹⁾ hergestellte domförmige Decke gelegt, um die

¹⁾ Drahtnetz mit 3 mm weiten Maschen, mit einer aus einem Cellulosederivat hergestellten durchsichtigen Haut überzogen, von der Firma Beselin, Heyn & Co. (Hamburg, Ellerntorsbrücke) bezogen, war als Glasersatz für Mistbeetfenster empfohlen worden. Ich habe daraus auch einen Ersatz für große Glas-

Luft feucht zu halten und das Austrocknen zu verlangsamen. Wenn das Infektionsmaterial trocken geworden war, wurde es wieder angefeuchtet oder durch neues ersetzt. Nachdem die Pflanzen 1—2 Tage lang so behandelt worden waren, kamen sie auf mehrere Tage unter Glasglocken und blieben dann im Gewächshaus stehen. Zu den Versuchen dienten 8 Pflanzen, die etwa 60 cm hoch waren. Die Impfungen begannen am 1. Juni und wurden bis Mitte Juli mehrere Male wiederholt. Sie blieben anfangs ganz ergebnislos. Erst am 28. Juli wurde auf zwei Blättern einer Pflanze eine größere Zahl von Infektionsstellen festgestellt, die sich später nur wenig vermehrten, während die übrigen Blätter und die der anderen Pflanzen pilzfrei blieben.

Da das Infektionsergebnis auch bei zweimaliger Wiederholung der Versuche nicht anders ausgefallen ist als bei den ersten Versuchen, scheint es mir wenig Zweck zu haben, unter den gleichen Verhältnissen neue Versuche anzustellen. Man müßte jetzt Versuche in einer Gegend machen, wo Kastanie und Pilz heimisch sind, und sehen, ob unter den dortigen Verhältnissen reichlichere Infektionen zustande kommen. Sicher nachgewiesen ist aber auf alle Fälle, daß die beiden Sporenformen zusammen gehören, und es bleibt nur noch übrig, die morphologischen Verhältnisse der beiderlei Fruchtformen festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Pilzflecken sowohl auf den von Bozen mitgebrachten wie auf den künstlich infizierten Blättern ergab einige unerwartete Verhältnisse.

Einzeln gelagerte *Septoria*-Früchte waren nur vereinzelt vorhanden. Sie waren mehr oder weniger rundlich mit 70—100 μ Durchmesser, oft auch nach oben kegelförmig verjüngt und hatten eine verhältnismäßig wenig entwickelte plektenchymatische, nicht über 12 μ dicke Wand. Meistens lagen in den Schnitten zwei oder drei teils kleinere (60 μ) teils größere Fruchtkörper (bis 280 μ) miteinander verschmolzen neben einander (Abb. 2 a und b). Wenn diese nicht alle zentral getroffen waren, entstand der Eindruck, als ob dem Fruchtkörper an einer oder an beiden Seiten ein Stück Stromagewebe angewachsen sei. Unter diesen Fruchtkörpern habe ich nur verhältnismäßig wenige gefunden, welche die erwarteten *Septoria*-Konidien enthielten, und auch in diesen waren neben den *Septoria*-Konidien meist noch bakterienartige Stäbchen von 2 μ Länge und 0,3 μ Dicke vorhanden, und zwar in reichlicher Menge. In den Gruppen von zwei oder drei Fruchtkörpern enthielt meist nur einer *Septoria*-Konidien und daneben bakterienartige Stäbchen; die andern enthielten nur diese Stäbchen, die auch mehr oder weniger

glocken herstellen lassen und damit bei Infektionsversuchen ganz guten Erfolg gehabt, während die Masse als Mistbeetfenster zu wenig Licht durchläßt. Außerdem hat sie den Übelstand, nach und nach zu rosten. Man müßte sie aus nicht-rostem Drahtnetz herstellen.

entleert sein konnten, oder sie waren mit dickeren, plasmareichen, teilweise etwas in Reihen angeordneten und zusammenschließenden Zellen angefüllt. In einem besonderen Falle (Abb. 3) hatte ein kegelförmiges Lager von *Septoria*-Konidien, das zugleich massenhafte Stäbchen enthielt und seitlich nicht von einer peridienartigen Hülle umgeben war, die Epidermis emporgehoben und durchbrochen, und unter ihm war ein Gewebe entstanden, das drei nebeneinander liegende, nicht scharf getrennte Abteilungen erkennen ließ, von denen die rechte inhaltreiche Zellen, die beiden andern bakterienartige Stäbchen enthielten. Im letzterwähnten Falle scheint zuerst ein *Phleospora*-artiges Konidienlager (ohne Peridie) entstanden zu sein, und dann, unter ihm, die anderen

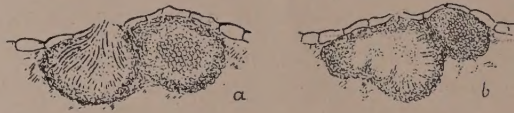


Abb. 2.

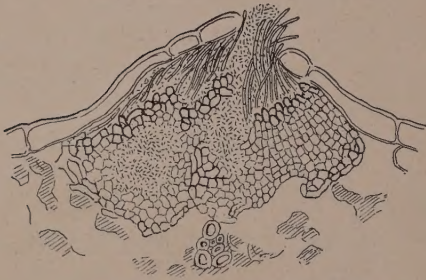
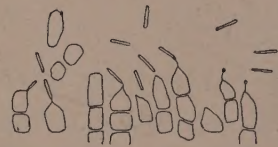
Abb. 3. *Mycosphaerella castanicola*.

Abb. 4.

Abb. 2. Gruppen von je 2 Pykniden. a links mit *Septoria*- und Mikrokonidien, rechts mit plasmareichen Zellen. b links nur mit Mikrokonidien, rechts wie a. 140/1.

Abb. 3. Pyknide mit verschiedenartiger Ausbildung der Teile: *Septoria*-Konidien, Mikrokonidien, plasmareiche Zellen. 310/1.

Abb. 4. Mikrokonidien und deren Träger. 1415/1.

Fruchtkörperbildungen. Daß bei *Septoria*-Arten die Peridie sich erst nach und nach ausbildet, ist auch bei anderen Arten beobachtet worden (Potebnia 1910, 64 ff., Klebahn 1918, 40 und 67).

Die bakterienartigen Stäbchen sind als Mikrokonidien aufzufassen. Ihre Zugehörigkeit zu dem Pilze ergibt sich aus ihrem fast allgemeinen Vorkommen und ausschließlichen Vorhandensein innerhalb der Fruchtkörper und ihrem völligen Fehlen an den übrigen Teilen der Schnitte. An besonders günstigen Stellen dünnster Schnitte (Abb. 4) gewinne ich den Eindruck, daß sie als sehr kleine, rundliche Anschwellungen am Ende kurzer, äußerst dünner Fäden an wesentlich dickeren Trägern, die wohl ursprünglich Konidien hervorgebracht haben, entstehen. Dies zu sehen bedarf es stärkster Vergrößerungen, und die sichere

Feststellung ist entsprechend schwierig. Mitunter sind die dicken Träger auch länger als die in der Abbildung 4 dargestellten, und sie ragen dann als mehrzellige Säulen in den Pyknidenhohlraum hinein. Für die Zugehörigkeit zu dem Pilz spricht auch der Umstand, daß ähnliche Mikrokonidien auch bei verwandten Pilzen gefunden worden sind (Klebahn 1905, 497; 1906, 81; 1907, 225; 1918, 55—58). Keimfähig scheinen sie nicht zu sein. Ob sie eine besondere Bedeutung haben, etwa entsprechend der neuerdings für die Spermatien der Rostpilze nachgewiesenen (Craigie 1927 und spätere Arbeiten), läßt sich einstweilen nicht sagen.

Die Perithezien (Abb. 5) sind mehr oder weniger rundlich, mit 70—80 μ Durchmesser, oder auch nach oben kegelartig verjüngt; sie haben eine etwas vorgezogene Mündungspapille und eine etwa 18 μ dicke Wand, die aus dunkelbraunwandigen Zellen von 6—16 : 3—5 μ Größe besteht. Sehr oft sind zwei oder drei perithezienähnliche Gebilde zu einer Gruppe verschmolzen. In der Regel sind dann aber nur in einem davon Asci nachweisbar; die andern sind leer oder enthalten undefinierbares Gewebe und sind meist auch unregelmäßig gestaltet. Es kommt

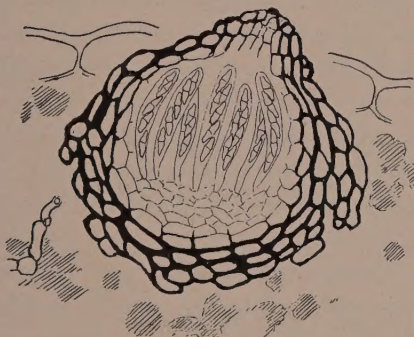


Abb. 5.



Abb. 6.



Mycosphaerella castanicola.

Abb. 5. Ein einzeln wachsendes Perithezium. 550/1.

Abb. 6. Perithezien im Zusammenhang mit vorjährigem Pyknidengewebe.
In b Perithezium fast frei innerhalb einer vorjährigen Pyknide. 140/1.

auch vor, daß an einer oder an beiden Seiten ein stromaartiges Gewebe sich an die Perithezien anzuschließen scheint (Abb. 6). Diese Verhältnisse erinnern an die für die Konidienfrüchte beschriebenen Erscheinungen und erklären sich dadurch, daß die Perithezien wenigstens zum Teil in den beschriebenen Pyknidengruppen entstehen. Das ergibt sich aus Schnitten wie dem in Abb. 6 a dargestellten, wo ein Perithezium seitlich in einen Hohlraum hineinragt, der offenbar vorher Konidien enthalten hat, oder dem in Abb. 6 b gezeichneten, wo das Perithezium anscheinend ganz frei in einem früheren Pyknidenhohlraum liegt. Ich möchte vermuten, daß die Perithezien aus den schon erwähnten, mit großzelligem inhaltsreichen Gewebe erfüllten Gebilden (vgl. Abb. 2a und b) hervorgehen, die schon im Herbst neben den Konidienfrüchten

vorhanden sind, während die entleerten Gehäuse der letzteren die unregelmäßigen Begleitbildungen der Perithezien ergeben. In reifen Perithezien pflegen zwischen den Ascis undeutliche Gewebereste zu liegen, welche die Überbleibsel der erwähnten inhaltreichen Zellen sein dürften, zwischen die anscheinend die sich ausbildenden Asci hineinwachsen, wobei jene verdrängt werden und ihr Inhalt vermutlich zur Ausbildung der Asci verbraucht wird. Ob das richtig ist, müßte durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, die sich freilich an diesen kleinen und sich anscheinend nur im Freien und unter den natürlichen Überwinterungsbedingungen ausbildenden Organen nicht leicht durchführen lassen, geprüft werden.

Die Asci selbst und die Sporen zeigen keine besonderen, sie von denen anderer *Mycosphaerella*-Arten wesentlich unterscheidenden Merkmale. Die Asci sind länglich, in den Mikrotomschnitten etwa $43\ \mu$ lang und $6\ \mu$ dick, die Sporen länglich oder etwas spindelförmig, frisch 12 bis 13 : 3—4, in den Mikrotomschnitten nur 11 : $3\ \mu$ groß, nicht immer ganz gerade, an den Enden gerundet, in der Mitte bei der Querwand etwas eingeschnürt, die obere Zelle meist ein wenig dicker (Abb. 1 b).

Zum Schluß ist die Frage zu erörtern, ob der vorliegende Pilz und seine Formen bereits beschrieben und welche Namen ihnen beizulegen sind.

An kastanienbewohnenden *Septoria*-Arten nennt Saccardo vier (1884, 503 und 504):

Septoria castaneae Léveillé (1846, 278) ist mangelhaft beschrieben. Die Pykniden finden sich auf der Unterseite der Blätter. Die Konidien werden als einzellig („sans cloisons“, „continuae“) bezeichnet, genauere Angaben fehlen. Vielleicht ist dieser Pilz mit dem folgenden identisch.

Septoria castaneaeicola Desmazières (1847, 26) stimmt in bezug auf Gestalt, Größe ($\frac{1}{25}$ mm Desm., 30—40 : 4—5 μ Sacc.) und Zellenzahl der Konidien mit dem mir vorliegenden Pilze überein und dürfte mit ihm identisch sein. Freilich werden die Fruchtkörpergruppen nicht erwähnt, doch hat der Autor darauf vielleicht nicht geachtet. Die Pykniden entstehen auf der Blattunterseite. — Dieser Pilz ist auf angepflanzten Kastanien stellenweise auch in Deutschland, England und den Niederlanden gefunden worden.

Septoria Gilletiana Saccardo (1879, 359), die eingehender beschrieben ist als die anderen, soll sonderbarerweise gar keine Blattflecken hervorrufen („maculis nullis“), und die Konidien sollen bei gleicher Länge nur halb so dick sein (1,75—2 μ) als die von *S. castanicola* und also auch als die des vorliegenden Pilzes.

Septoria ochroleuca B. und C. (Nr. 438 in Berkeley 1874) hat nach der von Saccardo wiedergegebenen Diagnose Konidien, die nur 25 μ lang sind und als „fusoido-filiformes“, „continuae“ (einzellig) und

gleichzeitig „1-septatis“ (also 2-zellig!) bezeichnet werden und ist also, wenn diese etwas auffälligen Angaben richtig sind, gleichfalls von dem vorliegenden Pilze verschieden.

Was die Perithezien betrifft, die der großen Gattung *Mycosphaerella* Johanson (= *Sphaerella* Ces. et de Not.) angehören, so führt Saccardo (1882, 476, 477, 485; 1895, 298) nicht weniger als 7 kastanienbewohnende Arten an. Voraufgeschickt sei, daß in keiner der Diagnosen dieser Pilze von Gruppenbildung der Perithezien etwas erwähnt ist.

Von den sieben Arten scheiden zwei hier aus, weil sie Rindenbewohner sind und offenbar ganz anderen Gattungen angehören, *Sphaerella castaneae* Tognini und *Sph. etrusca* Tognini (1893, 8 [52]; Saccardo 1895, 298).

Mycosphaerella punctiformis (Pers.) Johanson, die auf zahlreichen Pflanzen vorkommt und wohl eine Mischart ist, hat kürzere und daher verhältnismäßig dickere Sporen ($6-9 : 2,5-3,5 \mu$) als der mir vorliegende Pilz. Die bisher genauer untersuchten Formen von *M. punctiformis* sind Saprophyten und bilden *Ramularia*-Konidien (Brefeld 1891, 213; Klebahn 1918, 84 ff.). *Sphaerella sparsa* (Wallr.) Auersw., die Winter (1887, 382) zu *punctiformis* stellt, hat gleichfalls kürzere Sporen ($7 : 3 \mu$) und ist auch eine Mischart; die Hauptnährpflanze ist *Tilia*.

Mycosphaerella maculiformis (Pers.) Johanson stimmt in der Sporengröße ($14 : 3-4 \mu$ nach Saccardo 1882, 477; $9-14 : 3-4 \mu$ nach Winter 1887, 383) mit dem vorliegenden Pilze ($12-3 : 3-4 \mu$) gut überein. Aber auch dieser Pilz wird auf zahlreichen Nährpflanzen angegeben und ist allem Anschein nach gleichfalls eine Mischart: eine auf *Quercus* lebende Form bildet nach Brefeld (1891, 214) *Ramularia*-Konidien, und die schon von Jaap als Varietät unterschiedene *M. hippocastani* hat nach meinen Untersuchungen (Klebahn, 1918, 39 ff.) *Septoria*-Früchte. Der Name *maculiformis* wurde für den vorliegenden Pilz passen, wäre aber nur dann zulässig, wenn der Pilz auf *Castania* die zuerst beschriebene Form wäre, und in diesem Falle müßte für den Rest der *maculiformis*-Pilze ein neuer Name gebildet werden. Persoon (1797, 52; 1801, 90) nennt aber nur *Fagus silvatica*, *Corylus avellana*, *Acer pseudoplatanus* und *Ulmus campestris* als Wirte, und deshalb ist es richtiger und zugleich einfacher, den vorliegenden Pilz neu zu benennen.

Endlich gibt es noch zwei Namen für kastanienbewohnende Sphaerellen, *Sph. arcana* Cooke und *Sph. oblivia* Cooke (1871, 913). Beide sind *maculiformis* mehr oder weniger ähnlich, und Winter (1887, 383) stellt sie als Synonyme dazu.

Sphaerella arcana soll nach Cooke von *Sph. maculiformis* „quite distinct“ sein. Die englische Diagnose bezeichnet die Perithezien als nur teilweise eingesenkt („subinnate“), die Sporen als „linear, straight“,

und jede Sporenzelle soll zwei kleine Tröpfchen („sporules or nuclei“) enthalten. Die Länge der Sporen beträgt $12,5\ \mu$, die Dicke wird nicht angegeben, so daß nicht ersichtlich ist, welchen Wert die Bezeichnung „linear“ hat. Wenn dieser Pilz von *Sph. maculiformis* verschieden ist, ist er es auch von dem mir vorliegenden.

Sphaerella obliqua soll von *maculiformis* dadurch verschieden sein, daß die Perithezien „semi innate“, die Sporen „curved“ (wie stark?) und „slightly yellow“ sind. Das „semi innate“ kann auf teilweiser Verwitterung der Epidermis beruhen. Die andern Merkmale sind wenig scharf. Mein Pilz hat farblose Sporen, die allerdings nicht immer ganz gerade sind. Das genügt nicht, ihn mit *obliqua* zu identifizieren. Man kann auch nicht behaupten, daß *obliqua* „die“ Kastanien bewohnende Form der *maculiformis* sei, da Cooke sie nur zusammen mit („mixed with“) *Sph. maculiformis* und auch mit *arcana* auf denselben Blättern beobachtet hat. Originalexemplare, wenn es solche gäbe, würden daher auch nicht viel entscheiden, aber vielleicht zeigen können, ob zufällig vorhandene fremde Pilze die Aufstellung der beiden Arten veranlaßt haben (vgl. das unten folgende).

Bei dieser Lage der Verhältnisse halte ich es für das richtigste, den vorliegenden parasitischen Kastanienpilz, der mit einer der *Septoria castanicola* Desm. entsprechenden *Septoria* in Zusammenhang steht, als *Mycosphaerella castanicola* neu zu benennen.

Zu erwähnen wäre noch, daß Cooke (S. 913) *Septoria castanicola* als Konidienpilz der *Sphaerella obliqua* ansieht. Gründe werden nicht angegeben, insbesondere nicht dafür, warum die *Septoria* gerade zu *Sph. obliqua*, die er doch nur zusammen mit *Sph. maculiformis* beobachtet hat, und nicht zu dieser gehören soll. Unter *Septoria castanicola* (S. 450) findet sich dagegen die Bemerkung: „It is very probable that this is only a condition of *Sept. sparsa* or *Sph. maculiformis*“.

2. Begleitende Pilze.

Wie schon oben bemerkt wurde, waren auf dem ersten Material, das ich selbst aus Bozen mitgebracht hatte, außer der *Mycosphaerella* noch andere sporenausschleudernde Pilze vorhanden. Davon fielen zwei durch ihre interessanten Sporen besonders auf (Abb. 7 und 8). Da man von vornherein nicht wissen konnte, welcher von den Pilzen die Ursache der Blattkrankheit sei, habe ich versucht, auch von diesen Reinkulturen herzustellen. Besondere Impfversuche konnten nicht gemacht werden, weil die Sporen mit den andern gemischt ausgestreut wurden, und waren aus diesem Grunde auch nicht notwendig. Da die Versuche nur die *Septoria*-Flecken ergaben, ist es sehr wahrscheinlich, daß die anderen Pilze keine Parasiten sind. Eine dritte Sorte Sporen,

einzellig, oval und von der Größe $12-13 : 4-4,5 \mu$, war zu spärlich, um Versuche damit zu machen. Um die Perithezien kennen zu lernen, hatte ich gleichzeitig Material in Paraffin eingebettet. Die Untersuchung dieses Materials fiel anders aus als ich erwartet hatte. Es wurden zwar außer der in reichlicher Menge vorhandenen *Mycosphaerella castanicola* mehrere interessante und anscheinend neue Askomyzeten gefunden, aber nur in äußerst spärlicher Menge und zum Teil nicht reif, und die Zugehörigkeit der geschleuderten Sporen konnte nicht genügend geklärt werden. Die Ergebnisse sind im folgenden zusammengestellt.

Pilzsporen B.

Die Sporen der ersten Art (Abb. 7) waren $14-16 \mu$ lang und sind in der Mitte $4,2-4,5 \mu$ dick, länglich spindelförmig, an beiden Enden abgerundet und hier mit je einem stäbchenförmigen gallertartigen Anhang von $2,5-4 \mu$ Länge und $1-1,5 \mu$ Dicke versehen, durch eine in

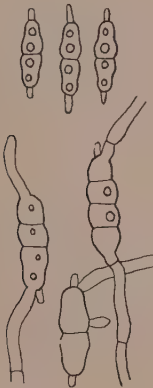


Abb. 7. Pilz „B“. Ausgeschleuderte und keimende Aksosporen. 640/1.

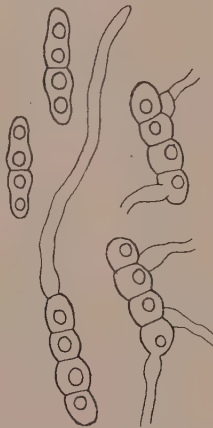


Abb. 8. Pilz „C“. Ausgeschleuderte und keimende Aksosporen. 640/1.

der Mitte liegende Querwand zweizellig und bei dieser etwas eingeschnürt. Jede Zelle enthielt zwei glänzende Tropfen, einen etwas größeren nach der Querwand und einen kleineren nach dem Ende zu, und ihre Membran war zwischen den Tropfen ein wenig bogig eingeschnürt, so daß der Gesamtumriß der Sporen wellig war und vier dickere Stellen zeigte.

Die Sporen keimten auf Nähragar nach 24 Stunden an beiden Enden aus; sie vergrößerten sich dabei ($19-23 : 6-6,5 \mu$) und wurden 4-zellig; die Tropfen verschwanden. Es entstand ein Myzel aus dichtstrahlig von der Mitte ausgehenden, sich wenig verzweigenden Hyphen, die sich bald olivenbräunlich färbten. Auf der schrägen Agarschicht in Reagensgläsern bildeten sich kreisförmige Ausbreitungen von dunkler

Farbe, die sich wenig über den Agar erhoben und mit olivenfarbigem Luftmyzel bedeckt waren. Konidien oder Fruchtkörper irgend welcher Art entstanden nicht.

Pilzsporen C.

Die zweite Art der geschleuderten Sporen (Abb. 8) war der ersten sehr ähnlich, also gleichfalls länglich-spindelförmig, an den Enden gerundet, von dem gleichen, durch drei Einschnürungen, eine scharfe bei der Querwand und je eine flache in der Mitte jeder Zelle, hervorgebrachten welligen Umriß und gleichfalls in jeder Zelle mit zwei Tropfen versehen, aber diese Sporen waren erheblich größer, $21-24 : 5-6 \mu$, auch die Tropfen größer und auffälliger, und es fehlten die Anhänge an den Enden.

Bei der Keimung auf Nähragar vergrößerten sich auch diese Sporen ($25-27 : 7 \mu$), zwischen den Tropfen jeder Zelle entstand eine Querwand, so daß sie vierzellig wurden, und aus mehreren der Zellen wuchs ein Keimschlauch hervor. In dem nicht strahligen, sondern ein lockeres Geflecht bildendes Myzel, das sich entwickelte, blieben die auffälligen Sporen noch längere Zeit sichtbar. Zuletzt war das Myzel im Agar olivenbraun und darüber ein graues Luftmyzel vorhanden. Im Agar entstanden zahlreiche Kristalle. Konidien oder andere Fruchtkörper wurden auch hier nicht gebildet.

Lophiotrema (Lophiosphaera) castaneae n. sp.

Mehrfach wurde der nachstehend beschriebene Pilz gefunden, aber die Fruchtkörper waren nur in wenigen Fällen reif.

Die Perithezien (Abb. 9) sind rundlich oder ellipsoidisch und 90 bis 170μ breit bei einer Höhe von $110-160 \mu$, wovon $50-80 \mu$ auf den auffälligen, $40-90 \mu$ breiten Schnabel kommen. Die Wand ist im ganzen $14-19 \mu$ dick; ihr äußerer, $5-7 \mu$ dicker Teil besteht aus einem dunkelbraun gefärbten, mehr plektenchymatischen als parenchymatischen Gewebe, während die innere etwa $9-13 \mu$ dicke Schicht aus platten hellwandigen, wenig inhaltreichen Zellen von $5-7 \mu$ Breite und $2,5-3 \mu$ Höhe aufgebaut ist. Die Braunfärbung macht sich da, wo dunkles und helles Gewebe aneinander grenzen, namentlich in den Ecken zwischen den Zellen bemerkbar. Besonders dunkel ist das äußere Gewebe des Schnabels gefärbt, so daß auch in dünnen Schnitten die Zellen kaum zu unterscheiden sind. Anfangs ist auch das Innere des Schnabels ganz von Gewebe angefüllt; später wird ein Kanal gebildet, bei dessen Entstehung eigenartige Veränderungen vor sich gehen, von denen hier wegen der Spärlichkeit des Materials allerdings nur ein lückenhaftes Bild gegeben werden kann. In jüngeren Stadien des Peritheziiums, wenn noch keine Asci vorhanden sind (Abb. 10), zeigt der Schnabel eine eigentümliche Schichtung des Gewebes. Zu äußerst liegt eine dunkle Schicht ähnlich

derjenigen, welche das ganze Perithezium umschließt, dann folgt eine Schicht aus hellwandigen Zellen mit reichlichem Protoplasmainhalt, dann wieder eine dunkle Schicht mit nicht unterscheidbaren Zellen, und zu innerst finden sich rundliche, scheinbar lockere, plasmareiche Zellen. Im Längsschnitt zeigt sich die innere dunkle Schicht in Gestalt von zwei nach oben etwas konvergierenden Streifen, die entweder beide gleichartig schmal und symmetrisch sind, oder von denen der eine breiter und unregelmäßig, der andere schmal ist, aber so, daß sich das Verhältnis in den aufeinanderfolgenden Schnitten umkehrt. Dies deutet auf einen eigenartigen und unregelmäßigen Bau des Schnabels, auf den auch Stadien, wie die in Abbildung 11 dargestellte, hinweisen. Wie der vorausgehende Zustand beschaffen gewesen ist, kann in Ermangelung geeigneter Objekte ebensowenig gesagt werden, wie, welchen Veränderungen die beiden dunkeln Streifen später unterliegen. In reifen Perithezien ist das innerste Gewebe aufgelöst und der entstandene Kanal

zunächst von einer hellen und außen von der bereits erwähnten dunkeln Gewebeschicht umgeben, die mitunter noch erheblich dicker erscheint als die Abbildung 9 sie darstellt.



Abb. 9.



Abb. 10.



Abb. 11.

Lophiotrema (Lophiosphaera) castaneae.

Abb. 9. Perithezium. 425/1.

Abb. 10. Junges Perithezium mit eigenartiger Innenstruktur des Ostiolums. 185/1.

Abb. 11. Fast reifes Perithezium mit stark verbreitertem Ostiolum. 185/1.

In jungen Stadien (Abb. 10) ist der Perithezienhohlraum ganz mit 0,5–1,5 μ dicken Fäden erfüllt, die in 2–12 μ lange Zellen gegliedert sind und ziemlich parallel von unten nach oben verlaufen. Sie bleiben als Paraphysen zwischen den zylindrisch-keulenförmigen, in Balsampräparaten 30–60 μ langen und 6–8 μ dicken Asken (Abb. 12 a) erhalten, die später von unten her zwischen sie hineinwachsen, und überragen sie dann noch. Beide, Asci und Paraphysen, entspringen aus einer Schicht plasmareicher Zellen, die sich innen an die helle Wand-

schicht anschließt (Abb. 9 und 11). Diese Zellen sind in kurze Reihen oder Säulchen geordnet, die oben in die dünneren Paraphysen und anscheinend auch in die Asci übergehen. Bei der geringen Größe ist es schwer, ganz klare Bilder zu erhalten.

Die Sporen haben in den gefärbten Balsampräparaten ein eigenartiges Aussehen (Abb. 12, b und c). Sie sind hier 12–15 μ lang, 3–4 μ dick, spindelförmig und enthalten je vier Tropfen in einer Reihe, zwei größere in der Mitte und zwei etwas kleinere nach den beiden Enden zu, die ungefärbt bleiben, von dem sich stark färbenden, etwas geschrumpften Protoplasma umgeben sind, und denen sich auch die Sporenmembran in wellenförmigen Krümmungen anschmiegt. Sie sehen also ganz ähnlich aus wie die beiden oben beschriebenen Sporenarten und waren

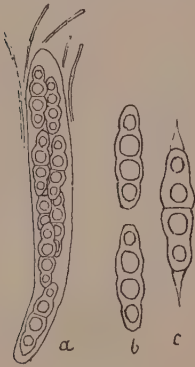


Abb. 12. *Lophiotrema* (*Lophiosphaera*) *castaneae*. a Askus und überragende Paraphysenteile. b und c Askosporen, b ohne Anhängsel, c ohne Anhängsel, aber mit anhaftenden Protoplasmasträngen (nach Balsampräparaten). a 850/1, b und c 1125/1.

auch zweizellig, obgleich dies wegen der starken Färbung des Inhalts nur in einzelnen Fällen deutlich zu sehen war. Am meisten ähneln sie der zweiten Sporenart (C) und stimmen mit ihr insbesondere darin überein, daß an ihnen nichts zu erkennen ist, was den Anhängseln an den beiden Enden der Sporen der ersten Art (B) entspricht, auch nicht an Sporen, die so frei liegen, daß ihre Enden durch nichts verdeckt sind. Auch die in Abbildung 12 c dargestellten Spitzen entsprechen meiner Auffassung nach nicht jenen Anhängen, sondern scheinen nur ein Rest der außerhalb der Sporen in den Asken zurückbleibenden Substanz zu sein, die den Sporen anhaftend zu einer Spitze ausgezogen ist, während die Anhänge des Pilzes B abgestutzt sind.

Wenn ich trotzdem Bedenken habe, diese zweite Sporenart (C) für die diesen Perithezien zugehörige zu halten, so liegt der Grund darin, daß sie erheblich größer sind als die Sporen in den Perithezien (21–24 : 5–6 gegen 12–15 : 3–4 μ). Allerdings sind die ersteren lebend in Wasser gemessen worden, während ich die letzteren nur in Balsampräparaten und nur innerhalb der Asci messen konnte. Bei der unten zu besprechenden *Chalcosphaeria* (*Hypospila*) *pustula* habe ich eine Schrumpfung um $\frac{1}{4}$ festgestellt. Wenn das auf den Pilz C übertragen wird, müßten die Sporen in den Balsampräparaten etwa die Größe 15–18 : 4–4,5 μ haben, hinter der sie aber merklich zurückbleiben. Andererseits wären die als B bezeichneten Sporen etwas zu klein (14–16 : 4,2–4,5 μ), da sie um $\frac{1}{4}$ verkleinert die Maße 10,5–12 : 3,1–3,5 μ ergeben würden. Außerdem müßten die An-

hängsel in den Präparaten sichtbar sein, da doch nicht gut anzunehmen ist, daß diese durch das Präparationsverfahren sich auflösen.

Der Versuch, diesen Pilz nach Saccardo (1882, 345), Winter (1887, 423) und Lindau (1897, 431) zu bestimmen, führte zunächst auf die Gattung *Didymella*. Von den mir durch eigene Untersuchung bekannten Arten *D. lycopersici* (Klebahn 1921, 9) und *D. applanata* (Nießl) Sacc. (Burchard 1930, 299) weicht er aber erheblich ab. Neuere Untersuchungen über *Didymella* hat Petrak (1923, 26) veröffentlicht. Danach ist auch die Typusart *D. exigua* (Nießl) Sacc. (vgl. Saccardo 1879, 376 und v. Höhnelt 1918, 64), die eine flache Papille mit weitem Porus (20 μ), Sporen, die „im Zustand völliger Reife ohne erkennbaren Inhalt“ sind und zwischen den Asken „fadendünn zusammengepreßte“ (?) Gewebelemente hat, von dem vorliegenden stark verschieden, und die Gattung *Didymella* wäre hier ohne weiteres auszuschließen, wenn nicht Petrak auch stark abweichende Pilze zu *Didymella* gestellt hätte und seine Erörterungen mit einer sehr weitgefaßten Diagnose schlosse, die ein starkes Schwanken der Merkmale vorsieht. Nach Petraks Einteilungsversuch (S. 26) könnte der vorliegende Pilz in die Gruppe A₂ passen („Perithezien mehr oder weniger typisch ostioliert etc.“), doch mit dem Unterschied, daß das Ostium besonders auffällig ausgebildet ist, und in die Gruppe B₂, da er noch bei der Reife zahlreiche deutliche Paraphysen hat, doch auch hier mit der Einschränkung, daß die Paraphysen unverzweigt sind. Tropfen in den Sporen, die für den vorliegenden Pilz besonders charakteristisch sind, kommen nach Petrak (S. 20—25) auch bei einigen *Didymella*-Arten vor, einer bis zwei in jeder Sporenzelle bei *D. proximella*, die aber im übrigen sehr verschieden ist, und vier in den Sporen von *D. cadubriae*, die aber vierzellige Sporen haben und daher eine *Metasphaeria* sein soll. Die Sporen der andern von Petrak untersuchten Arten haben keine oder vergängliche Tropfen oder erscheinen reif fast inhaltsleer. Von welligem Umriß der Sporen ist bei keiner der Arten etwas gesagt. Auf alle Fälle würde mein Pilz also eine stark abweichende Form innerhalb der Gattung *Didymella* sein.

Bei einer Durchsicht der Abbildungen bei Lindau (1897) fiel mir denn aber auf, daß *Lophiotrema nucula* (Fr.) Sacc. (Fig. 263 X, S. 418) nicht nur vier große Tropfen, sondern überhaupt sehr ähnliche Sporen, Asci und Paraphysen hat. Allerdings werden die Sporen von *Lophiotrema* als vierzellig bezeichnet, da aber ein zweizelliger Zustand vorangehen soll, und da die Sporen meines Pilzes bei der Keimung auch vierzellig werden, so wäre das vielleicht kein entscheidender Unterschied. Wesentlicher schien es zu sein, daß die Gattung *Lophiotrema* breite, plattgedrückte Mündungspapillen mit spaltförmiger Öffnung haben soll, die für die ganze Gruppe der Lophiostomaceen als hauptsächlichstes Merkmal angesehen werden. Wie sich der vorliegende Pilz

in dieser Hinsicht verhält, ist an den Mikrotomschnitten nicht leicht festzustellen, da es auf den Zufall ankäme, daß gerade ein Schnabel in geeigneter Richtung getroffen würde, und bei dem sehr spärlichen Vorkommen der Perithezien wäre es vielleicht eine erfolglose Mühe gewesen, den Rest des Materials anders einzubetten und Flächenschnitte durch die Blätter zu machen. Indessen waren mir der sonderbare Bau und die starke Entwicklung des Schnabels bereits aufgefallen, und in einigen weiteren Schnittserien fand ich denn auch Schnitte wie den in Abb. 10 dargestellten, in denen der Schnabel an Breite derjenigen des Peritheziums wenig nachsteht. So kam ich allmählich zu der Überzeugung, daß der Pilz in die Verwandtschaft der Gattung *Lophiotrema* gehört.

Wesentlich bestärkt wurde ich in dieser Ansicht durch die Untersuchung eines als *Lophiotrema Cookei* Berl. et Vogl. bezeichneten Exsikkats, das ich in dem im Institut für allgemeine Botanik befindlichen Herbarium von *P. Magnus* fand (auf *Ulex europaeus*, aus Herb. E. Bommer und M. Rousseau, 1886). Von einer kleinen Probe machte ich Mikrotomschnitte. Die meist noch in den Asken enthaltenen Sporen waren zweizellig, enthielten in jeder Zelle drei Tropfen und waren durch die Anordnung des Protoplasmas um diese, sowie durch ihr gesamtes Aussehen denen des vorliegenden Pilzes außerordentlich ähnlich, obgleich die schlanker und im Umriß kaum oder gar nicht wellig waren. Auch fadenförmige, die Asci überragende Paraphysen sind vorhanden, sie waren aber hier durch eine mit Orange G sich gelb färbende Schleimmasse stark verschleiert. Leider waren die Schnäbel bereits vor dem Einbetten oder beim Schneiden zerbröckelt, so daß sich nur einzelne schwarze Klumpen zeigten. Der Bau der Wand ist anders, die äußere Schicht ist deutlich pseudoparenchymatisch und hat mehrere Lagen stark braunwandiger Zellen. Saccardo (1910, 1135) bezeichnet *L. Cookei* als identisch mit *Lophiotrema praemorsum* (Lasch) Sacc. und dieses (1883, 681) mit *Lophiostoma Jerdoni* Berk. u. Br. Nach der dort (1883) gegebenen Diagnose werden die Sporen später 6-zellig, mit einem Tropfen in jeder Zelle.

Die Vergleichung einiger weiteren Exsikkate führte nur zu dem Ergebnis, daß eine gründlichere Untersuchung dieser Pilze wünschenswert wäre. Die Fruchtkörper eines als *Lophiostoma nucula* bezeichneten Pilzes (Rehm, Askomyzeten, Inst. f. angew. Bot.) enthielten dunkelbraune ovale Konidien. Zwei als *Lophiotrema hungaricum* und *massarioides* bestimmte Pilze (*Herbarium Magnus*) hatten etwas gekrümmte langspindelförmige bräunliche, der erste zwei- und vierzellige, der zweite achtzellige Sporen, ohne die charakteristische Tropfenbildung.

Die Richtigkeit meiner Deutung bestätigte mir durch freundliche Mitteilungen, für die ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke, Herr

Rektor W. Kirschstein in Berlin, der die Askomyzeten für die Kryptogamenflora der Mark Brandenburg bearbeitet. Es bleibt nur zweifelhaft und ist vielleicht nur durch weitere Untersuchung des vorliegenden Pilzes und durch eine Revision der Lophiostomaceen zu entscheiden, ob der Pilz richtiger als *Lophiosphaera*, die zweizellige Sporen haben soll, oder als *Lophiotrema*, dessen Sporen anfangs zweizellig sind, später aber mehrzellig werden, zu bezeichnen ist, und ob die Unterscheidung der beiden Gattungen überhaupt aufrecht erhalten werden kann, denn, wie im vorausgehenden gezeigt, waren die Sporen des *Lophiotrema Cookei* in den vorliegenden Perithezien zweizellig, und die meines Pilzes wurden bei der Keimung vierzellig.

Pilz E.

Die Entscheidung der Frage, welche der beiden oben beschriebenen Sporenarten (B und C) zu der vorliegenden Lophiostomacee gehört, wird noch dadurch erschwert, daß trotz der recht zahlreichen Schnitte, die ich angefertigt habe, keine zweite Perithezienart mit ähnlichen Sporen gefunden wurde. Was sich noch fand, waren außer den beiden unten noch zu beschreibenden Pilzen unreife Zustände von zwei Pilzen, die, da die Sporen noch nicht vorhanden waren, nicht bestimmt werden konnten, aber immerhin interessant genug waren, um eine kurze Beschreibung zu rechtfertigen.

Die Perithezien des ersten Pilzes sind rundlich und haben 66—70 μ Durchmesser oder bei gleicher Höhe etwa 100 μ Breite. Die Wand ist ähnlich gebaut wie bei der *Lophiotrema* bzw. *Lophiosphaera castaneae*, aber weniger entwickelt, der Innenraum gleichfalls mit fadenförmigen, aber dickeren Paraphysen angefüllt (Zellengröße 3—5 : 1,5—3 μ). Noch unentwickelte Asci (22—25 : 4 μ) dringen von unten ein. Oben befindet sich eine Schicht stärker gebräunten Gewebes oder ein aus solchem gebildeter, flach kegelförmiger Höcker. Wegen dieser geringen Entwicklung bei schon beginnender Askenbildung halte ich es für wahrscheinlicher, daß dieser Pilz von dem vorausgehenden verschieden, als daß er ein jüngerer Stadium desselben ist.

Pilz F.

Der zweite Pilz ist durch seinen Bau und sein Gewebe sicher von den übrigen hier besprochenen verschieden. Er bildet säulenförmige, unten eingesenkte, aber zur Hälfte oder mehr aus dem Blattgewebe vorragende Stromata von 110—120 μ Breite und 120—130 μ Höhe. Diese bestehen aus runden, ovalen oder länglichen Zellen, deren Inhalt bei der Safranin-Orange G-Färbung sich rot färbt, und deren 2—7 : 1,5—4 μ große Lumina durch die verquollen ausschenden, hellen, sich gelb färbenden Membranen in Abständen von 1,5—3 μ gehalten werden. Eine merklich

dunklere Rindenschicht ist nicht vorhanden. In jungen Stadien, die noch von der Epidermis bedeckt sind, findet sich aber oben in der Mitte, der Epidermis anliegend, ein schmaler Streifen braunwandiger Zellen. Im oberen Teil des Stromas bildet sich ein rundlicher Hohlraum von $50-80\ \mu$ Breite und $40-60\ \mu$ Höhe aus, der anfangs noch von einer $10-20\ \mu$ dicken Gewebeschicht bedeckt ist, die allmählich zu schwinden scheint. Er ist mit verhältnismäßig dicken, ziemlich gleichlaufenden, fadenförmigen Paraphysen, die von unten nach oben vordringen und aus $4-10\ \mu$ langen, $1,5-3\ \mu$ dicken Zellen zusammengesetzt sind, angefüllt. Dickere Zellen, vermutlich Askusanlagen, $13-15 : 3,5\ \mu$, stehen im Begriff, von unten her zwischen jene Paraphysen einzudringen.

Da reife Zustände fehlen, läßt sich über die Verwandtschaft dieses Pilzes nichts sagen. Eine allerdings nur entfernte Ähnlichkeit ist vorhanden mit jungen Stadien von *Pseudopeziza* (*Drepanopeziza*) *ribis* (Klebahn 1906, 74, Taf. III, Fig. 5), so daß man an Beziehungen zu Discomyceten denken könnte. Indessen stehen die Paraphysen weit

lockerer, als es bei Discomyceten zu sein pflegt, und zweitens liegt kein Anzeichen vor, daß die Askenschicht sich später flach ausbreitet.



Abb. 13. *Venturia* (?) *castaneae*. Perithezium bei beginnender Reife. Die nur teilweise gezeichneten Borsten (oben links) nach einem andern Schnitt ergänzt. Die beiden Striche links und rechts deuten die Höhe des umgebenden Gewebes an.

425/1.

Venturia (?) *castaneae* n. sp.

Die annähernd kugeligen, $100-120\ \mu$ breiten, $80-110\ \mu$ hohen Perithezien (Abb. 13) sind im reifen oder fast reifen Zustande zum Teil noch bis über die Mitte von den Resten des emporgehobenen Blattgewebes bedeckt, so daß sie also wohl unter der Epidermis entstehen und erst nach und nach zum Teil frei werden. Die $10-12\ \mu$ dicke Wand

besteht aus einer äußeren Schicht, die nur eine Lage unregelmäßiger Zellen mit dicken, stark braun gefärbten Außen- und Zwischenwänden umfaßt, und einem inneren Teil, der sich aus mehreren Lagen kleiner, platter, inhaltreicher, daher in mit Safranin und Orange G behandelten Präparaten stark rot gefärbter Zellen zusammensetzt, deren farblose, etwas verquollen erscheinende Wände durch diese Färbung gelb werden. Im oberen Teil der Gehäusewand gehen bestimmte Zellen der äußeren

Schicht in derbe, dunkelbraune Borsten über, die 5–6 μ dick sind und 40 μ oder mehr lang werden können. Etwa 10 wurden in einer Schnittserie festgestellt. Sie brechen leicht ab und sind daher in den Schnitten nur teilweise erhalten. Am eingesenkten Teil der Perithezien entsprechen ihnen vereinzelte dicke, gekrümmte Hyphen, die in das Nährgewebe eindringen. Eine Mündungspapille war an dem vorliegenden Material nicht vorhanden; es fand sich nur ein flachkegelförmiger Höcker, unter dem ein Gewebe aus abgerundeten Zellen liegt, das zur Bildung der Öffnung aufgelöst werden dürfte.

Der Hohlraum ist locker mit 1–4 μ dicken, in 4–9 μ lange Zellen gegliederten Paraphysen angefüllt, die nach der künftigen Öffnung hinstreben und sich an das dort befindliche Gewebe anschließen. Zwischen sie wachsen von unten her die länglich keulenförmigen, etwa 35 μ langen und bis 9 μ dicken Asci hinein. Diese waren meist noch unreif und mit sich stark färbendem Protoplasma erfüllt. Die wenigen, die bereits Sporen enthielten, waren in Teile zerschnitten oder lagen ungünstig. An geeigneten Stellen konnte folgendes festgestellt werden: Der innere, mit Safranin sich stark färbende Teil der Sporen ist spindelförmig, 11–12 μ lang, in der Mitte 2,5–3 μ dick, hier ohne wesentliche Einschnürung durch eine Querwand geteilt und nach den Enden zugespitzt (Abb. 14). Diese gefärbten Teile sind von hellen Hüllen umgeben, welche die Sporen voneinander und von der Askuswand trennen, sich mit ihrer äußersten gefärbten Schicht einander und der Askuswand dicht anlegen und bis in die Spitze des Askuslumens vordringen. Die Maße dieser Hüllen betragen 14–15 : 5–6 μ . Die Membranen der Asci sind dick, außen unscharf begrenzt, sehen wie gallertartig aufgequollen aus und haben sich mit Orange G gelb gefärbt. Ob bei völliger Reife noch eine Veränderung an den Sporen eintritt, kann nicht gesagt werden.



Abb. 14. *Venturia* (?)
castaneae. Teile von
Askas mit Askosporen
und Paraphysen.
1125/1.

Die Versuche, diesen Pilz zu bestimmen, führten auf *Venturia* oder auf *Coleroa*. Die Literatur über diese beiden Gattungen ist ziemlich verworren.

Saccardo (1884, 591) vereinigt beide unter *Venturia*. Winter (1887, 198) hält *Coleroa* für eine sehr natürliche, durch die von Anfang an oberflächlich wachsenden Perithezien charakterisierte Gruppe. Auch Lindau (1897, 395) läßt *Coleroa* bestehen. v. Höhnelt (1909, 1196; vgl. auch 1907, 112 und 1909, 1492) bezeichnet *Coleroa* Rabenh. 1851 als identisch mit *Antennaria* Link 1809, *Gibbera* Fries 1849 und einem Teil von *Venturia* Sacc., er bildet den neuen Namen *Antennularia*, hält

Torula-Konidien für zugehörig (?) und erklärt später (1918, 78) eine von W. Krieger auf *Rubus* beobachtete *Venturia* mit eingesenkten Perithezien und wenig Borsten für eine zweite Perithezienform (!) von *Antennularia* (*Coleroa*) *chaetomium*. Theißen (1916, 429) verwirft den Namen *Antennularia* und hält an *Coleroa* fest, gibt aber keine Diagnose.

Venturia scheint verschiedenartige Pilze zu umfassen. Gut bekannt ist die von Aderhold (1896, 1897 und 1900) bearbeitete Gruppe, zu der *Fusicladium* als Nebenfruchtgattung gehört. Aderhold gibt von drei Arten auch klare Abbildungen der Perithezien (1896 und 1900). Man sollte deshalb für diese Gruppe den Namen *Venturia* festhalten, auch weil dieser in der Phytopathologie allbekannt ist. Sydow (1923, 173) will sie aber in *Endostigme* umbenennen. Eine zweite Gruppe, mit der Art *rumicis* (Desm.), zu der nach Fuckel *Ovularia*-Konidien gehören sollen, und der neuen Art *bistortae*, für die Sydow dies gleichfalls für möglich hält, was aber beides weder bewiesen noch auch nur wahrscheinlich ist, da die Perithezien schon auf den lebenden Blättern entstehen, nennt Sydow *Spilosticta*. Der Rest scheint dann nach Sydow die Gattung *Venturia* bilden zu sollen, die er im Sinne von de Notaris wieder hergestellt wissen möchte (S. 170). Er unterläßt aber die Bearbeitung, so daß damit nichts anzufangen ist, und zitiert nur die von de Notaris (1844, 332) gegebene Gattungsdiagnose. Petrak (1924, 113—116) endlich nimmt den Namen *Antennularia* wieder auf, hält als zweite Gattung *Coleroa* aufrecht, vereinigt, die Konidien als nebensächlich betrachtend (!), *Endostigme* mit *Spilosticta* und läßt, indem er den angedeuteten Gedanken v. Höhnels (1918, 78) verallgemeinert und *Venturia* für „nichts anderes als eine eingewachsene *Coleroa*“ erklärt, den Namen *Venturia* ganz fallen, was m. E. auf Grund der Nomenklaturregeln nicht zulässig ist. Zugleich wird die stark abweichende, von mir bereits 1918 (S. 154) genau beschriebene *Stigmatea robertiana* als verwandt bezeichnet.

Was nun die Einordnung des vorliegenden Pilzes betrifft, so kommt *Coleroa* nicht in Frage, weil deren Perithezien nach Winter (1887, 198) von Anfang an frei wachsen sollen. Außerdem geben Saccardo (1882, 588) und Oudemans (1904, 235) an, daß die Typus-Art *Coleroa chaetomium* (Kunze) Rabh., bei beiden als *Venturia Kunzei* Sacc. bezeichnet, keine Paraphysen habe, auch Winter (a. a. O.) wenigstens, daß die Paraphysen undeutlich seien, während sie bei dem vorliegenden Pilze sehr auffällig sind. Die *Fusicladium*-Gruppe von *Venturia* ist nach Aderholds Abbildungen der Perithezien und der Sporen erheblich verschieden. Sydows *Spilosticta* ist mir nicht genauer bekannt, soll aber durch eingesenkte Perithezien und das Vorkommen auf lebenden Blättern verschieden sein. Somit bliebe nur der wenig bekannte Rest

der Gattung *Venturia*. Wenn für diesen die oben erwähnte Gattungsdiagnose bei de Notaris maßgebend ist, so gehört der vorliegende Pilz nicht dazu, denn die Perithezien werden darin als *globoso-depressa* bezeichnet und vor allem heißt es dort und auch im italienischen Text ausdrücklich „*paraphyses nullae*“ bezugsweise „*manca di parafisi*“ (S. 333). Danach paßt der Pilz zu keiner der drei Gruppen. Wenn ich ihn oben trotzdem als *Venturia* bezeichnet habe, so ist es geschehen erstens, weil ich auf das spärliche Material, das mir vorliegt, nicht eine neue Gattung gründen möchte, zweitens, weil der oben erwähnte Rest doch noch ihm ähnliche Pilze enthalten könnte, und drittens, weil die ganze Gruppe m. E. auf alle Fälle einer Revision bedarf. Übrigens erklärte auch Herr Kirschstein den Pilz nach meinen Abbildungen für eine *Venturia*, wobei er allerdings an der Winterschen Unterscheidung von *Coleroa* und *Venturia* festhält und von einer weiteren Spaltung des letzteren absieht.

Die Heranziehung von *Stigmatea* in die Verwandtschaft dieser Pilze veranlaßt mich noch zu der Bemerkung, daß von einem unter dem Perithezium ausgebreiteten Stromahäutchen, wie es bei *Stigmatea* in sehr ausgeprägter Weise vorhanden ist (vgl. meine Abbildungen 1918, 154—156) und nach Petrak (1924, 116) auch bei *Coleroa* mitunter vorkommen soll, bei dem vorliegenden Pilz keine Spur vorhanden ist.

Chalcosphaeria pustula (Pers.) v. Höhnelt (*Hypospila*
pustula [Pers.] Karsten) *forma* (?) *castaneae*.

Die ellipsoidischen, in der Querrichtung des Blattes etwas plattgedrückten Perithezien sind etwa 250 μ breit und 170 μ hoch, der seitlich entspringende 40—60 μ dicke Schnabel macht im Blatte mehrere Krümmungen, so daß einer der Schnitte ihn zweimal durchschnitten zeigt. Die hervorbrechende Spitze war in den Schnitten nicht vorhanden. Die dünne Wand besteht aus mehreren Lagen plattgedrückter, braunwandiger Zellen und wenigen, nach innen daranschließenden Lagen hellwandiger. Außen schließt sich eine farblose, auch mit Farbstoffen sich nicht färbende, die Peridie samt dem Schnabel umgebende Schicht daran, und auf diese folgt nach außen eine dünne und spärliche Myzelschicht, die das Ganze von dem Blattgewebe abgrenzt. Die Asci sind (im Balsampräparat) 43—45 μ lang und 9—10 μ dick, der Blattfläche parallel gelagert und nach dem Schnabeleingang hin gerichtet; an ihrer Spitze findet sich der für die Gnomonien charakteristische Ring. Die Sporen sind (im Balsampräparat) 15—18 : 3,5—4,2 μ groß, spindelförmig, an den Enden etwas gerundet, in der Mitte bei der Querwand nicht eingeschnürt. Jede Zelle zeigte einen Zellkern, aber (in den Balsampräparaten) keine Tropfen.

Der vorliegende Pilz ist der, soviel ich sehe, nur von Eichenblättern bekannten *Hypospila pustula* (Pers.) Karsten, die ich seinerzeit genauer untersucht habe (Klebahn 1918, 294) außerordentlich ähnlich. Daß die Sporen kleiner zu sein scheinen, beruht darauf, daß ich ihn nur in den Mikrotomschnitten gefunden habe, während der Eichenpilz auch lebend untersucht wurde. Meine in Balsam liegenden Mikrotomschnitte des letzteren zeigen eine Schrumpfung gegenüber den Lebendmaßen um ungefähr ein Viertel, haben aber genau dieselbe Sporengröße wie die ebenso behandelten Präparate des vorliegenden Kastanienpilzes. Dieses muß also gleichfalls als *Hypospila pustula* bezeichnet werden. Es bleibt aber die nur durch Kulturversuche zu entscheidende Frage offen, ob der Kastanienpilz mit dem Eichenpilz völlig identisch oder eine biologisch von ihm verschiedene Form ist, d. h. ob der Pilz von der Eiche auf die Kastanie oder von der Kastanie auf die Eiche übergehen kann oder nicht.

Zur Nomenklatur sind v. Höhnelt (1918, 97) sowie Petrak und Sydow (1923, 369) zu vergleichen.

Da *Hypospila pustula* in die nächste Verwandtschaft von *Gnomonia* gehört, sei noch kurz bemerkt, daß auf einem Blattstück des überwinterten Materials, das in Laktophenol aufgestellt worden war, um nach Ansichten des *Lophiotrema*-Ostiolums von oben zu suchen, drei Perithezien mit sehr langem, aus dem Blatt emporragenden Schnabel gefunden wurden, die vermutlich einer *Gnomonia* angehörten, was allerdings nicht festgestellt werden konnte. Ich erwähne dies nur, um darauf hinzuweisen, wie viele verschiedenartige Pilze sich aus den offenbar im Laufe des Sommers zugeflogenen Pilzkeimen während der Überwinterung entwickelt hatten. Ich verweise auf Versuche, die ich seinerzeit mit *Mycosphaerella punctiformis*, *Hypospila pustula* und eine Reihe von *Gnomonia*-Arten ausgeführt habe (Klebahn 1918, 94, 303 usw.).

Literatur.

- Aderhold, R., 1896: Die Fusicladien unserer Obstbäume. I. Teil. Landwirtschaftl. Jahrbücher **25**, 875.
 — — 1897: Revision der Species *Venturia chlorospora*, *inaequalis* und *ditricha* *autorum*. Hedwigia **36**, 37.
 — — 1897: Die Fusicladien usw. II. Teil. Landw. Jahrb. **29**, 541.
 Berkeley, M. J., 1874: Notices of North American fungi. Grevillea **3**, 9.
 Brefeld, O., 1891: Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mycologie X, Münster.
 Burchard, G., 1930: Beiträge zur Kenntnis parasitischer Pilze. Phytopathol. Zeitschr. **1**, 277.
 Cesati, V., und de Notaris, G., 1863: Schema di classificazione degli Sferiacei italici aschigeni. Comment. Soc. crittog. ital. **1**, 177. Nicht gesehen.

- Craigie, J. H., 1927: Discovery of the function of the pyenia of the rust fungi. *Nature* **120**, 765.
- Cooke, M. C., 1871: *Handbook of British fungi*. London.
- Desmazières, J. B. H. J., 1847: Quatorzième notice sur les plantes cryptogames récemment découvertes en France. *Ann. sc. nat.* 3, sér. **8**, 9.
- v. Höhnelt, F., 1907—1909: Fragmente zur Mykologie. *Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien*, 1907: **116**, 83; 1909: **118**, 1157 und 1461.
- — 1918: *Mykologische Fragmente*. *Ann. mycologici* **16**, 35.
- Klebahn, H., 1905—1907: Untersuchungen über einige fungi imperfecti und die zugehörigen Askomyzetenformen. I und II, 1915: *Jahrb. f. wiss. Botanik* **51**, 489; III, 1906: *Zeitschr. f. Pflanzenkr.* **16**, 65; IV, 1907: daselbst **17**, 223; V, 1908: daselbst **18**, 5.
- — 1918: *Haupt- und Nebenfruchtformen der Askomyzeten*. Berlin.
- — 1921: Der Pilz der Tomatenstengelkrankheit und seine Schlauchfruchtform. *Zeitschr. f. Pflanzenkr.* **31**, 1.
- — 1923: *Methoden der Pilzinfektion*. *Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden (Abderhalden)*. Abt. **11**, Teil I.
- Léveillé, J. H., 1846: Description des champignons de l'herbier du muséum de Paris. *Ann. sc. nat.*, 3 sér., **5**, 249.
- Lindau, G., 1877: *Sphaeriales* in Engler und Prantl, *Die natürl. Pflanzenfamilien*, 384, Leipzig.
- de Notaris, G., 1844: Cenno sulle Tribù de Pirenomiceti Sferiacei e descrizione di alcune nuovi generi. *Giornale Botanico Italiano* **1**, 322.
- Oudemans, C. A. J. A., 1897: Révision des Champignons tout supérieurs qu'inférieures trouvés jusqu' à ce jour dans les Pays-Bas. *Verhand. k. Akad. v. Wetensch. te Amsterdam*. 2e Sect. Dl. II, 2e. Ged.
- Persoon, C. H., 1797: *Tentamen dispositionis methodicae fungorum*. Lipsiae.
- — 1801: *Synopsis methodica fungorum*. Göttingae.
- Petrak, F., 1923: *Mykologische Notizen V*. *Ann. mycologici* **21**, 1.
- — und Sydow, H., 1923: Kritisch systematische Originaluntersuchungen über Pyrenomyceten, Sphaeropsideen und Melanconieen. *Ann. mycologici* **21**, 349.
- Potebnia, A., 1910: Beiträge zur Mikromyzetenflora Mittel-Rußlands. *Ann. mycologici* **8**, 42.
- Saccardo, P. A., 1879: *Fungi nonnulli extra-italici novi etc.* *Michelia* **1**, 357.
- — 1882—1895: *Sylloge fungorum* **1**, 1882; **2**, 1883; **3**, 1884; **11**, 1895; **19**, 1910. Patavii.
- Sydow, H., 1923: *Mycotheca germanica*, fasc. 37—41. *Ann. mycologici* **21**, 165.
- Theißen, F., 1916: Beiträge zur Systematik der Askomyzeten. *Ann. mycologici* **14**, 401.
- Tognini, F., 1893: Contribuzione alla micologia toscana. *Atti R. istituto botanico di Pavia n. s.* **3**, 45. Nicht gesehen.
- Winter, G., 1887: *Die Pilze II in Rabenhorst, Kryptogamen-Flora*. Leipzig.

Pfropfenbildung in der Kartoffelknolle.

Von Privatdozent Dr. H. Braun, Berlin-Dahlem.

Mit 2 Abbildungen.

Auf den diesjährigen Besichtigungsreisen bin ich zum ersten Male gezwungen gewesen, mehrere Kartoffelschläge wegen Pfropfenbildung von der Saatgutanerkennung auszuschließen. Es handelte sich um kleinere Bestände von Ebstorfer Goldfink und Industrie, die stellenweise nicht nur einen 100 %igen Befall der Stauden, sondern sogar der Knollen je Staude zeigten, wobei die einzelne Knolle meist mehrere, oft sehr große Pfropfe aufwies. Das erscheint um so bemerkenswerter, als Appel (1) in seinem bekannten Taschenatlas der Knollenkrankheiten von der Pfropfenbildung schreibt, sie komme selten so häufig vor, daß ihr Anteil an der Ernte sich in Prozenten ausdrücken lasse. In Übereinstimmung damit hat Schander (20) sie in seine Zusammenstellung der wichtigsten Krankheiten überhaupt nicht aufgenommen. Im Gegensatz dazu berichtet Hiesch (4) über eine ungewöhnlich große Verbreitung der Krankheit im Jahre 1929 in der Provinz Hannover, die damals bereits in einem Fall zur Aberkennung eines Industrie-Schlages geführt hat. Das hat ihn auch veranlaßt, die Bedeutung der Krankheit für den Saatgutwert mit Hilfe eines Feldversuches einer Prüfung zu unterziehen. Dabei konnte er feststellen, daß das gesunde Pflanzgut gegenüber dem pfropfenkranken einen Mehrertrag von 35 % ergab. Deshalb fordert er mit Recht, daß dem Auftreten der Pfropfenbildung bei der Saatenanerkennung in Zukunft erhöhte Beachtung geschenkt wird. Im Hinblick darauf dürfte es erwünscht sein, wenn an dieser Stelle ein Überblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über diese Krankheit gegeben wird.

Das Bild der Krankheit ist außerordentlich charakteristisch. Äußerlich verrät sie sich dadurch, daß auf der Schale mehr oder weniger geschlossene, ringförmige, dunkelverfärbte, später oft aufreißende Vertiefungen auftreten (Abb. 1). Schneidet man durch einen solchen Ring senkrecht hindurch, so zeigt sich auf der Schnittfläche des Knollenfleisches eine auf dem Ring aufsetzende halbkreisförmige Verbräunung von wechselnder Ausdehnung. Diese Verbräunung setzt sich aber nicht nur an der Schnittstelle, sondern auf der ganzen Ausdehnung des Ringes in das Knollenfleisch fort, sodaß in fortgeschrittenem Stadium auf diese Weise aus der Knolle ein sektor- oder halbkugelförmiger Gewebekomplex abgetrennt wird (Abb. 2). Die Abtrennung kann so vollständig sein, daß man den ganzen Gewebekomplex wie einen Pfropfen herausheben kann, sodaß die Benennung der Krankheit als Pfropfenbildung oder Pfropfenkrankheit sehr treffend ist. Oft gelangen in einer Knolle mehrere solcher Pfropfen zur Ausbildung, die unter Umständen aneinander grenzen oder auch ineinander übergreifen können. Die ab-

gestorbenen Gewebepartien sind mikroskopisch von Swellengrebel (23 a) und Kerling (7) untersucht worden. Dabei haben sich keine

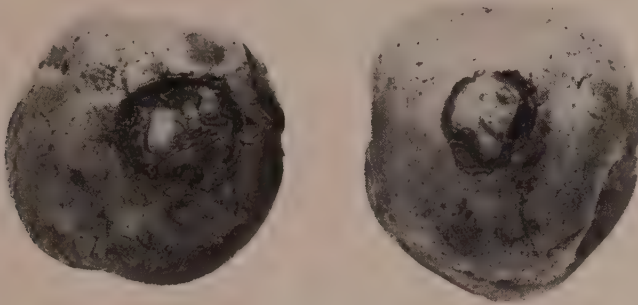


Abb. 1. Pfropfenbildung bei Ebstorfer Goldfink.
Die charakteristischen Ringe der Schale.

Besonderheiten gegenüber den Erscheinungen ergeben, die bei anderen Nekrosen beobachtet worden sind.

Ob die Krankheit stets in dieser charakteristischen Form auftritt, wie sie auch durch die Abbildungen veranschaulicht wird, muß vorerst dahin gestellt bleiben. In den von mir bislang beobachteten Fällen war das Bild immer vollkommen eindeutig. Von anderer Seite wird dagegen behauptet, es fänden sich auch oft Übergangsbilder dergestalt, daß beispielsweise in Knollen, die wir gemeinhin als eisenfleckig ansprechen, ringförmige Verbräunungen auftreten oder daß sich wohl im Innern der Knolle die typischen Ringbildungen finden, ohne daß sich aber die entsprechenden auch äußerlich auf der Schale zeigen. Diese Ansicht wird offensichtlich auch von Quanjer (17) vertreten. In seiner Arbeit über „kringerigheid“ und „Netznekrose“ bringt er von ersterer 17 Abbildungen, die das Krankheitsbild von 11 verschiedenen Sorten wiedergeben und die

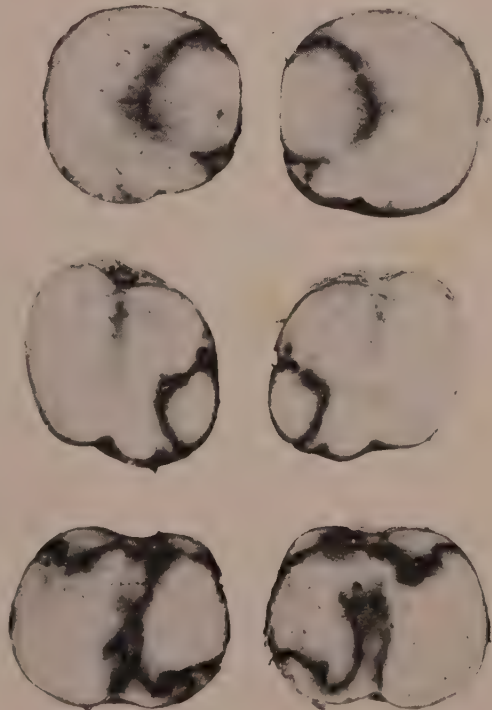


Abb. 2. Pfropfenbildung bei Ebstorfer Goldfink. Die bogenförmigen Nekrosen auf der Schnittfläche.

das Krankheitsbild von 11 verschiedenen Sorten wiedergeben und die

nur in den wenigsten Fällen die oben geschilderten Symptome deutlich erkennen lassen. Wirklich charakteristisch treten sie nur bei der Sorte „Direktor Johannsen“ in die Erscheinung. Quanjer sagt von dieser selbst¹⁾: „Bei der Sorte Direktor Johannsen sieht man etwas, was bei sehr wenigen Sorten in so starkem Maße vorkommt, nämlich daß die „kringerigheid“ durch die Schale hindurchgeht, sodaß die Oberfläche der Kartoffel aussieht, als ob sie mit einem Korkbohrer beschädigt sei. In Deutschland spricht man in diesem Fall von Pfropfenbildung“. Quanjer sieht also die Pfropfenbildung offensichtlich nur als eine besonders extreme Form der „kringerigheid“ an, bei der oft unregelmäßige Flecken und Ringe gemeinsam auftreten. Diese Ringbildung ist aber auch seiner Auffassung nach das charakteristische Kennzeichen der „kringerigheid“ und hat deshalb auch zu der holländischen Namensgebung geführt. „Immer, wenn genug Material geschnitten wird, wird das Merkmal der Ringe bei echter „kringerigheid“ wieder gefunden.“

Der Hinweis auf die unregelmäßigen Flecken wie die von Quanjer gebrachten Abbildungen legen sofort die Frage nach dem Verhältnis der Pfropfenbildung zur Eisenfleckigkeit nahe. Tatsächlich ist Quanjer (17) der Ansicht, daß „was die Deutschen „Eisenfleckigkeit“ und „Buntfleckigkeit“ genannt haben, soweit es aus dem illustrierten Atlas von Appel hervorgeht, mit unserer „kringerigheid“ zum Teil identisch ist. Auch was dieser unter dem Namen „Pfropfenbildung“ abbildet und als eine andere Krankheit betrachtet, ist unsere „kringerigheid“. Quanjer hält also Pfropfenbildung und Eisenfleckigkeit zum mindesten zum Teil für identisch.

Diese Frage wird in der einschlägigen Literatur immer wieder mehr oder minder deutlich angeschnitten. Schon in dem ersten in Deutschland veröffentlichten Hinweis (8) auf die Pfropfenbildung wird auf die Schwierigkeit der Trennung beider Erscheinungen aufmerksam gemacht. Es heißt dort: „In Deutschland wurde die Kringerigheid zum ersten Male im Jahr 1909 und zwar in Ahrweiler in der Rheinprovinz nachgewiesen. Dortselbst wird die Krankheit als Pfropfenbildung bezeichnet. Auf der Schale sieht man entweder geschlossene oder offene braune Ringe durchschimmern; in fortgeschrittenen Stadien platzt die Schale an diesen Stellen auf. Beim Durchschneiden sieht man, wie sich diese Ringe als braungefärbte Gewebepartien, die in konzentrischen Kreisen angeordnet sind, in das Fleisch fortsetzen. Die Bräunung des kranken Gewebes ist dem der Eisenfleckigkeit analog, die Verteilung der kranken Gewebepartien ist jedoch bei dieser eine unregelmäßige. Es kommen jedoch Fälle vor, bei denen es schwer zu entscheiden ist,

¹⁾ Die fremdsprachigen holländischen bzw. englischen Zitate sind zum besseren Verständnis ins Deutsche übersetzt worden.

welche von beiden Krankheiten vorliegt.“ Die Kringerigheid wird dort für zweifellos identisch mit der von Horne beschriebenen „streak disease“¹⁾ oder „sprain“ gehalten, während die ebenfalls von Horne behandelte „internal disease“ unserer Bunt- und Eisenfleckigkeit gleichgesetzt wird. Der deutsche Berichterstatter erkennt also die Schwierigkeit der Trennung an, hält aber an ihrer Notwendigkeit unter Bezugnahme auf Horne fest. Auch späterhin (9, 10, 13 a, 24—26, 28) werden in der deutschen Literatur ständig Bunt- und Eisenfleckigkeit einerseits und Pfropfenbildung, Korkigkeit, Korkringigkeit, Kringerigheid andererseits getrennt gehalten. Anscheinend nur einmal ist hiervon eine Ausnahme gemacht worden. In einem Aufsatz „Über Keimschädigungen der Erstling durch Virus-Netznekrose“ stellt Seubert (22) diese der Kringerigheid (Pfropfenkrankheit) oder Eisenfleckigkeit gegenüber. Das ist um so bemerkenswerter, als die Autorin die landläufigen Symptome der beiden letzteren ganz zutreffend beschreibt: „Bei dem Knollen-Längs- und -Querschnitt findet man entweder dunkle, rostbraune, unregelmäßig über die ganze Schnittfläche verbreitete Flecken oder Streifen, die in keinerlei Beziehung zum Gefäßbündelring oder zum Kronenende stehen, oder diese Flecken haben die Form von Kreisen oder Halbkreisen, die ihren Ausgang wahrscheinlich von einer Vertiefung der Schale hernehmen. Vielfach sind auch im fortgeschrittenen Zustand der Pfropfenbildung um die Vertiefungsstelle der Schale braune konzentrische Kreise angeordnet, die sich nach dem Innern der Knolle verbreiten. Da die Verbindung des in diesem Pfropfenringe liegenden Gewebes mit dem übrigen Gewebe unterbunden ist, müssen sie schließlich absterben und sitzen dann wie ein Pfropfen in einer Vertiefung, daher die Bezeichnung Pfropfenkrankheit.“

Horne (5), auf den sich der erste deutsche Berichterstatter der Pfropfenkrankheit bezieht, meint über das Verhältnis der beiden von ihm behandelten Krankheiten, es sei ratsam, sie eine Zeitlang getrennt zu halten, da die mitgeteilten Beobachtungen für die beiden Formen nicht genau übereinstimmten; darüber hinaus seien, wie er mit Beispielen belegt, große Proben von Kartoffeln bekannter Sorten entweder durch reine fleckartige oder durch reine strichartige Symptome gekennzeichnet. Bei der Einzelschilderung dieser Symptome kommt diese Trennung freilich nicht scharf zum Ausdruck. Von der „internal disease“ sagt er nämlich, bei starkem Auftreten seien die Flecken (blotches) zahlreich und wechselten in Form und Größe, während diese bei schwachem Auftreten oft auf bloße Pünktchen (specks) reduziert

¹⁾ Die Bezeichnung „streak disease“ muss heute als irreführend fallen gelassen werden, da wir darunter bekanntlich eine Abbaukrankheit bzw. ein Abbausymptom verstehen, das sich an der oberirdischen Staude in sehr typischer Form bemerkbar macht.

seien. Andererseits soll sich „streak-disease“, bei dem in typischen Fällen die abgestorbenen Gewebepartien bogenartig oder schwach wellig verlaufen, bei ganz leichtem Befall ebenfalls auf kurze Linien oder Pünktchen (specks) beschränken. „Meine Erfahrung lehrt gegenwärtig, daß Proben von Kartoffeln einer bestimmten Sorte, die von streak-disease befallen sind, Übergänge zwischen der punktierten (specked) und der gestrichelten (streaked) Form zeigen, aber nicht zwischen der punktierten (specked) oder fleckigen (spotted) und der gefleckten (blotched) Form von Knollen, die von internal disease befallen sind“. Diese Darstellung enthält also offensichtlich einen gewissen Widerspruch; jedenfalls will aber Horne an der Trennung der beiden Krankheiten festhalten, wenn er auch einige Jahre später (6) insofern eine, allerdings sehr nachteilige Änderung vorgenommen hat, als er sprain die Bedeutung einer übergeordneten Benennung einräumt. „Sprain umschließt zwei Formen von Knollenkrankheit, Fleckigkeit (blotch, internal disease) und Striche (streak, sprain), welche noch nicht als identisch erwiesen worden sind.“ Das hat in der Folgezeit manche Verwirrung gestiftet, indem sprain von den einen für Eisenfleckigkeit, von den andern für Pfropfenbildung oder auch für beides benutzt worden ist. Horne selbst sagt sogar in seiner zweiten Mitteilung, sprain sei auf dem europäischen Kontinent als Buntwerden oder Eisenfleckigkeit bekannt.

In Übereinstimmung damit berichtet zunächst auch Paine (14) unter „internal rust spot“ über eine Krankheit der Knollen, deren Symptome, wie er schreibt, genau übereinstimmen mit den von Horne für „internal disease“ und von Frank, Sorauer und Rörig für „Buntwerden“, „Eisenfleckigkeit“, „Buntheit“ oder „Stockfleckigkeit“ angegebenen. Später (15) scheint er unter der ursprünglichen Bezeichnung zwei Krankheitstypen A und B unterschieden zu haben, von denen der letztere mit der Netznekrose identisch sein soll, der erstere mit dem, was unter sprain bekannt sei. („Das Speichergewebe ist gefleckt mit Inseln von einer rötlichbraunen Farbe“.) Hier ist also nicht mehr ersichtlich, ob und wohin die Pfropfenbildung einzugliedern wäre. Das gilt in erhöhtem Maß für „sprain“ oder „internal rust spot“, wie Burr (2) es verstanden wissen will, der auf die Verwirrung in der Literatur hinweist und nicht mit Unrecht meint, mit jedem neuen Beitrag zu dieser Frage seien Ursprung und Natur der rostbraunen Flecken in der Knolle nur noch weiter kompliziert worden. Die von Burr beobachteten und untersuchten Erscheinungen dürften jedenfalls mit den hier behandelten sicherlich nichts zu tun haben. Für Schottland führt Mc. Intosh (12) in dem Abschnitt über Krankheiten seines Buches über die Kartoffel lediglich „sprain“ an und schreibt von dieser Krankheit, sie zeige sich, wenn man die Kartoffel durchschneide; auf der Schnittfläche seien dann

eine Anzahl von braunen Flächen oder rötlichen rostigen Pünktchen (specks) oder Strichen mehr oder weniger allgemein durch das Fleisch verteilt. Es ist nicht klar ersichtlich, welche der beiden von Horne unterschiedenen Krankheitsformen der Autor meint. Um typische Pfropfenbildung kann es sich keinesfalls handeln; aber auch das Kennzeichen der Kringerigheid ist nicht erwähnt, so daß man annehmen muß, daß hier unter „sprain“ die „internal disease“ verstanden ist, oder daß „sprain“ in dem übergeordneten Sinne Hornes verstanden ist. Dagegen handelt es sich sicherlich um Kringerigheid bei der Krankheit, die Pethybridge (16) unter sprain beschrieben hat. Dieser Autor schreibt 1913, in der Regel sei die Krankheit äußerlich an den Knollen nicht erkennbar, sondern nur nach ihrem Durchschneiden. Im letzten Jahr habe er aber auch Knollen gefunden, welche schwache Anzeichen auf der Schale zeigten in Form von etwas undeutlichen braunen Markierungen in mehr oder weniger konzentrischer Kreisanordnung, die nach Entfernen der Schale sehr gut erkennbar seien. In der amerikanischen Literatur wird durchweg ganz allgemein neben Netznekrose nur von internal brown spot gesprochen, die Heald (3) ausdrücklich als identisch mit „sprain“ der englischen und „Buntwerden“ oder „Eisenfleckigkeit“ der deutschen Autoren bezeichnet und für die das Auftreten brauner, im Fleisch verstreuter Flecken als charakteristisch angegeben wird. Das Charakteristikum des bogenförmigen oder schwach welligen Verlaufs der abgestorbenen Gewebepartien wird in keinem Fall erwähnt. Schließlich sei noch eine Mitteilung für Australien herangezogen. Mc. Alpin führt in seinem Handbuch über Kartoffelkrankheiten in Australien auch „brown fleck or internal brown spot“ an. Sie stimmt nach seinen Angaben mit „sprain“ oder „internal disease“ überein. Weiterhin weist er allerdings auf die erste Arbeit von Horne hin und die von ihm durchgeführte Trennung in „internal disease“ und „sprain disease“, ohne zu dieser Trennung Stellung zu nehmen. Quanjer wendet sich gegen die von Mc. Alpin vorgenommene Identifizierung und meint, dieser habe Netznekrose und sprain verwechselt. Erstere ist nach Quanjers Überzeugung nichts anderes als die mit der Blattrollkrankheit vergesellschaftete Phloemnekrose, die Quanjer wieder von der nur während der Lagerung der Kartoffeln auftretenden Pseudonetznekrose scharf geschieden wissen will. Auf diese Unterscheidungen in der verwirrenden Fülle der Erscheinungen näher einzugehen, würde uns hier zu weit führen. Es kam uns nur darauf an zu zeigen, daß bisher über die Abgrenzung der Pfropfenbildung gegenüber anderen mehr oder minder ähnlich gearteten Krankheitsbildern noch keine Klarheit geschaffen worden ist. Eine schärfere Scheidung ist neuerdings von Schwarz versucht worden gelegentlich der Besprechung einer Knollennekrose in Niederländisch-Ostindien, die ursprünglich dort als „kringerigheid“

oder „sprain“ bezeichnet worden ist und heute als „roestvlekkenziekte“ oder „rusty spot disease“ bekannt ist. Diese wird einerseits „sprain“, andererseits „netnecrosis“ gegenübergestellt. Aus dieser Gegenüberstellung geht eindeutig hervor, daß die Autorin „sprain“ mit „kringerigheid“ gleichsetzt, als deren äußeres Symptom, wie sie sagt, manchmal Pfropfenbildung auftritt. Zu derselben Gruppe gehört ihrer Ansicht nach wegen der in mancher Hinsicht sehr weitgehenden Ähnlichkeit der Symptome auch „rusty spot disease“. Trotzdem möchte sie aber vorerst wegen gewisser Unterschiede an der Trennung festhalten. Von der letzteren und damit also auch von der „kringerigheid“ sind dagegen zu unterscheiden die amerikanische „internal brown spot disease“ oder die deutsche „Eisen- oder Buntfleckigkeit“. Ob diese Auffassung auch in Holland selbst geteilt wird, ist nicht recht ersichtlich. Auffallend ist, daß in einer 1929 vom Pflanzenschutzdienst in Wageningen herausgegebenen Zusammenstellung der Kartoffelknollenkrankheiten nur die Kringerigheid (Kranzigheid, Veekkerigheid!) angeführt wird, dagegen die Eisenfleckigkeit gar nicht erwähnt wird.

Welchen Standpunkt Quanjers selbst einnimmt, ist ebenfalls nicht eindeutig. Auf der einen Seite gibt er zu, daß die Identität der Eisenfleckigkeit mit der Kringerigheid in manchen Fällen ungewiß ist; auf der anderen aber behauptet er, wie erwähnt, daß beide zum Teil identisch sind. Als Kriterium will er zweifellos das Auftreten von Ringen im Knollenfleisch angesehen wissen, die sich immer fänden, wenn genug Material geschnitten würde. Es leuchtet ein, daß diese Abgrenzung zwischen Kringerigheid und Eisenfleckigkeit nicht sehr befriedigt. Denn einmal wird damit zugegeben, daß das eigentliche Merkmal für erstere in vielen Fällen fehlt, und zum anderen bleibt es mehr oder minder dem Zufall überlassen, ob ein auftretender Krankheitsfall richtig eingeordnet wird, da das ja davon abhängt, ob genug Knollen geschnitten werden. Es wäre ja durchaus denkbar, daß Eisenfleckigkeit und Kringerigheid häufig miteinander vergesellschaftet auftreten und es dadurch zu den verschiedensten Übergangsbildern kommt. Andererseits können diese freilich auch auf einer unterschiedlichen sortentypischen Reaktion beruhen. Es ist eine wichtige Aufgabe weiterer Forschung, in diese Verhältnisse Klarheit zu bringen.

Unter diesen Umständen begegnet es naturgemäß gewissen Schwierigkeiten, sicher zu entscheiden, welche Autoren wirklich die Pfropfenbildung vor sich gehabt haben und herangezogen werden dürfen, um ein zutreffendes Bild von unseren gegenwärtigen Kenntnissen über diese Krankheit zu geben. Wenn wir uns lediglich auf diejenigen Veröffentlichungen beschränken wollen, bei denen einwandfrei Pfropfenbildung vorgelegen hat, so müssen wir gestehen, daß es deren sehr wenige gibt. Es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, daß das, was der Holländer

„kringerigheid“ oder „kranzigheid“ nennt, ebenfalls hierher zu rechnen ist, wenn es vielleicht auch im einzelnen nicht immer sicher ist, ob es sich ausschließlich um die Pfropfenbildung handelt oder ob noch andere Krankheiten mit im Spiele gewesen sind. Schließlich kann als hinreichend gesichert angenommen werden, daß das, was der Engländer ursprünglich unter „sprain“ verstanden hat, als Pfropfenbildung anzusprechen ist. Alle Krankheitsfälle, die unter anderen Benennungen in die Literatur eingegangen sind, wird man zunächst nicht als Pfropfenkrankheit ansehen dürfen, es sei denn, daß die makroskopische Beschreibung und die Abbildungen, die auch sonst natürlich zur Urteilsbildung heranzuziehen sind, sie als vermutlich identisch mit dieser ausweisen.

Als feststehend kann angesehen werden, daß die Pfropfenkrankheit erstmalig um die Jahrhundertwende in Holland beobachtet worden ist. Möglicherweise hat Ritzema Boos (19) sie bereits 1899 gefunden. Quanjer bezweifelt allerdings, ob ausschließlich Kringerigheid vorgelegen hat und will darauf möglicherweise das nicht eindeutige Ergebnis hinsichtlich der Übertragbarkeit der Krankheit durch die Knollen zurückführen. Ganz charakteristisch ist aber nach Quanjer die eine der beiden Abbildungen, die Mayer (13) seiner 1903 erschienenen Arbeit beigegeben hat. In Deutschland ist die Pfropfenbildung, wie erwähnt, zum erstenmal 1910 aufgetreten. 1911 heißt es (9), der Charakter der Krankheit scheine nicht so bedrohlich zu sein, daß öffentliche Abwehrmaßregeln geboten erschienen. Auch weiterhin tritt sie nur ganz sporadisch in Deutschland auf, bis von 1927 ab über stärkeres Auftreten in Hannover geklagt wird, das 1929, wie Hiesch (4) schreibt, eine ungewöhnlich große Verbreitung erreichte. In England ist die Pfropfenbildung etwa um die gleiche Zeit wie in Deutschland zum ersten Male gefunden worden. Die erste kurze Mitteilung ist im April 1909 vom Board of Agriculture (23) veröffentlicht worden. Während es sich in dieser zweifellos um die Pfropfenbildung handelt, ist in der zweiten im selben Jahr erschienenen offenbar bereits eine Verwechslung mit „internal disease“ unterlaufen, so daß diese für unsere Zwecke unbrauchbar ist. Ob und wieweit sie in anderen Ländern und Erdteilen vorkommt, ist nach den vorangegangenen Ausführungen im Augenblick nicht sicher zu entscheiden.

Der Schaden der Pfropfenkrankheit beruht einmal darauf, daß der Speisewert der Knollen je nach der Stärke des Auftretens mehr oder weniger stark gemindert wird. In Fällen, wie den von mir beobachteten, waren die Knollen von Pfropfen so stark durchsetzt, daß eine Verwertung der gesamten Ernte, die aus Elitepflanzgut stammte, nur auf dem Wege der Verfütterung möglich war! Eine Beeinträchtigung des Pflanzgutwertes hatte man bislang nicht angenommen, wenn auch vereinzelt gewarnt wird, pfropfenkranke Knollen als Pflanzgut zu benutzen. Das

ist aber aus der Erwägung heraus geschehen, daß der Befall eindeutig die betreffende Sorte als anfällig gegenüber der Krankheit ausgewiesen hat, sodaß die Ernte aus solcher Saat ebenfalls erkranken wird, wenn die Bedingungen dafür erfüllt sind. Durch die Untersuchungen von Hiesch (4) ist aber nachgewiesen, daß der Pflanzgutwert pfpfropfenkranker Knollen tatsächlich gemindert ist. Einmal konnte er beim Ausmieten im Frühjahr feststellen, daß beim Knollenmaterial mit Pfpfropfenbildung ein wesentlich größerer Anteil an faulen Knollen abfiel wie bei dem ohne Pfpfropfenbildung. Die Fäulnis ging meistens von den Pfpfropfen aus, sodaß er annimmt, daß sie den Fäulnisernregern eine willkommene Eingangspforte bieten. Demnach wird also zunächst die Haltbarkeit der Knollen durch die Pfpfropfenbildung beeinträchtigt. Weiterhin ergab ein Lichtkeimversuch wesentlich schlechtere Keimung bei stark pfpfropfenkranken gegenüber schwach pfpfropfenkranken Knollen. Die Keime der ersteren blieben bald im Wachstum zurück, um schließlich ganz zu vertrocknen. Hiesch glaubt, daß alle über Pfpfropfen befindlichen Augen, die ausschließlich auf die Nährstoff- und Wasservorräte des Pfpfropfens angewiesen seien, minderwertig sind. Dafür spricht auch der obenerwähnte Ertragsausfall des Feldversuchs. Im Gegensatz zu dieser direkten Beeinträchtigung des Pflanzgutwertes ist eine indirekte, in Gestalt der Übertragung der Krankheit durch die Knollen nicht zu befürchten. Fast einstimmig wird berichtet, daß aus krankem Pflanzgut eine vollkommen gesunde Ernte erzielt worden ist. Nur Horne behauptet, er habe zu wiederholten Malen bei Auspflanzen von pfpfropfenkranken Knollen auch ebensolche geerntet. Damit ist aber natürlich nicht bewiesen, daß die Krankheit wirklich durch die Knollen übertragen wird. Vielmehr können ja in diesen Fällen lediglich wie bei der vorangegangenen, so auch bei der folgenden Ernte die für das Auftreten der Krankheit erforderlichen Bedingungen erfüllt gewesen sein.

Welcher Art diese sind, darüber wissen wir nun leider bislang nur wenig. Hiesch führt das außergewöhnlich starke Auftreten der Pfpfropfenbildung im Jahre 1929 auf die anormale Jahreswitterung zurück. Das Hauptbefallsgebiet sei ein ausgesprochenes Dürregebiet gewesen. Das stimmt überein mit der Angabe des Board of Agriculture, die Krankheit zeige sich wesentlich schlimmer in trockenen, heißen Sommern, während sie in feuchten ganz zurücktrete. Hiesch glaubt aber, daß neben der Witterung auch den Bodenverhältnissen eine maßgebliche Rolle zukomme. Der holländische Pflanzenschutzdienst spricht geradezu von der Kringrigheid als einer Krankheit, die an den Boden gebunden sei. Soweit bestimmte Angaben vorliegen, lauten sie dahingehend, daß die Pfpfropfenbildung mehr oder weniger ausschließlich auf sandigen bis kiesigen Böden vorkomme. Wir konnten demgegenüber bei unseren diesjährigen Beobachtungen vorerst keinerlei Beziehungen zum Boden

erkennen. Eine gewisse Bedeutung wird auch dem Nährstoffgehalt des Bodens beigemessen. Mangel an Kalk und Kali soll das Auftreten der Krankheit begünstigen. Andererseits sind aber auch Fälle bekannt, in denen sich ein solcher Einfluß nicht nachweisen ließ. Ebenso sollen Stallmist, Kompost und Gründüngung die Pfropfenbildung fördern. Interessant ist in diesem Zusammenhang schließlich eine Angabe von Quanjer. Dieser Forscher hat Boden, auf dem die Pfropfenbildung aufgetreten war (*sprainy soil, zieke grond*), einer zweistündigen Behandlung mit Dampf, die den Boden eine Viertelstunde hindurch auf 90°C erhitzte, unterworfen. Nach dieser Behandlung wurde keine Pfropfenbildung mehr beobachtet. Andererseits ist es ihm aber nicht geglückt, auf einem so behandelten Boden die Krankheit wieder dadurch hervorzurufen, daß er in ihn kleingeschnittene pfropfenkranke Knollen einbrachte.

Dieser Versuch leitet über zu der Frage nach der Ursache der Krankheit. Es lag nahe, zunächst an einen parasitären Erreger zu denken. Verschiedentlich ist auch behauptet worden, man habe einen solchen gefunden. Diese Behauptungen können aber bislang in keiner Weise als beweiskräftig angesehen werden, zumal es nicht einmal sicher ist, ob bei den betreffenden Untersuchungen wirklich eindeutig die Pfropfenkrankheit und nur diese vorgelegen hat. Quanjer (17 S. 104) vertritt allerdings trotz des negativen Ausfalls seines erwähnten Infektionsversuches die Auffassung, daß sie durch einen Organismus verursacht werden müsse. Dabei scheint er an ultraviolette Mikroorganismen zu denken, wie sie von manchen für die große Gruppe der Viruskrankheiten verantwortlich gemacht werden. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung ist ihm aber bislang nicht geglückt. Andere glauben, da alle Versuche gescheitert seien, die Pfropfenkrankheit als infektiös zu erweisen, müsse man sie als sogenannte physiologische Krankheit betrachten. Das dürfte im Grunde nichts anderes bedeuten, als daß man den Außenfaktoren nicht nur einen mehr oder minder großen Einfluß auf das Ausmaß der Krankheit einräumt, sondern beide in einen ursächlichen Zusammenhang mit einander bringt. Dem entspricht es etwa, wenn Wilson (11) die Pfropfenbildung auf eine Wachstumshemmung zurückführt. Der einwandfreie Nachweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Außenfaktoren und Pfropfenbildung läßt sich deshalb so schwer führen — ein Hindernis, das z. B. auch den Verfechtern der ökologischen Abbauthorie zugute gehalten werden muß —, weil es ganz unverhältnismäßig großen Schwierigkeiten begegnet, die Einwirkung der Außenfaktoren, sei es getrennt, sei es im Zusammenspiel, auf die Entwicklung der Kartoffelpflanze experimentell zu erfassen.

Wir müssen also bekennen, daß unser Wissen über das Wesen der Pfropfenkrankheit bislang noch außerordentlich mangelhaft ist, ja,

daß im Grunde der Forschung noch alles zu tun bleibt. Infolgedessen kann es auch nicht überraschen, daß sich vorerst noch keine Ratschläge geben lassen, wie man erfolgreich dem Auftreten der Krankheit begegnen kann. Der holländische Pflanzenschutzdienst gibt unumwunden zu, daß eine Bekämpfung nicht möglich sei. Wenn man bis zum Nachweis der infektiösen Natur der Krankheit an der Vermutung festhält, daß sie der Ausdruck einer durch ungünstige Außenbedingungen verursachten Entwicklungsstörung ist, wird man höchstens sagen können, daß eine gewissenhafte Beachtung aller Forderungen, die sich aus der Pflanzenhygiene ableiten, auch im Kampf gegen die Pfropfenbildung von Wert sein wird. Ob in diesem Rahmen auch durch geeignete Sortenwahl etwas zu erreichen sein wird, bleibt abzuwarten. Namentlich Horne hat sich für den Anbau resistenter Sorten eingesetzt. Es finden sich auch wiederholt Hinweise auf unterschiedliche Anfälligkeit der Sorten. Vor allem hat Quanjer eine größere Anzahl von Sorten auf ihre Anfälligkeit gegenüber der Kringerigheid geprüft und gefunden, daß es holländische Sorten wie auch einige andere gibt, die gar nicht oder nur schwach befallen werden. Hierunter erwähnt er auch die Industrie, die aber in Deutschland gerade verschiedentlich außerordentlich stark pfropfenkrank gefunden worden ist. Das Board of Agriculture hat denn auch schon 1909 mitgeteilt, daß alle Sorten anfällig seien.

Schriftenverzeichnis.

- 1) Appel, O., Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten. I. Teil, Knollenkrankheiten. Berlin 1925.
- 2) Burr, S., Sprain or internal rust spot of potato. Ann. Appl. Biology 1928 15, 563—585.
- 3) Heald F. D., Manual of plant diseases. New York 1926. S. 129.
- 4) Hiesch, P., Ueber das Auftreten der Propfenbildung und ihren Einfluss auf den Pflanzgutwert der Kartoffelknollen. Pflanzenbau 1932/3, 9, 104—109.
- 5) Horne, A. S., The symptoms of internal disease and sprain (streakdisease) in potato. Journ. Agr. Science 1908—10, 3, 322—332.
- 6) — — Potato diseases. Ann. Appl. Biology 1914—15, 1, 194—196.
- 7) Kerling, L. C. P., Microscopisch onderzoek van pseudonetnecrose en kringigheid van de aardappel. Mededeelingen van de Landbouwhoogeschool. 1929, 33, Nr. 10.
- 8—10) Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1910, 1911, 1912. Zusammengestellt von der Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft. Berichte über Landwirtschaft, herausgegeben im Reichsamt des Innern. Berlin 1912. S. 94—95; 1914 S. 102, 1916 S. 121—122.
- 11) Mc Alpin, D. Handbook of Fungus diseases of the potato in Australia and their treatment. Dep. Agr. Victoria, Melbourne 1911. S. 96—97.

- 12) Mc Intosh, Th. P., The potato, its history, varieties, culture and diseases. London 1927. S. 224.
- 13) Mayer, A. Over de vermoedelijke oorzaak der „kringerigheid“ genoemde ziekte der aardappelen. Landbouwkundig. Tijdschrift (Cultura) 1903 (Original nicht zugänglich).
- 13a) Meyer-Hermann, K., Beobachtungen und Untersuchungen über die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Fortschr. d. Landw. 1933, 8, 200—205.
- 14) Paine, S. G. „Internal rust spot“ disease of the potato tuber. Ann. Appl. Biology 1918—1919, 5, 77—79.
- 15) — — Dasselbe. Intern. Conf. Phytopath. Holland 1923, 74—78. (Original nicht zugänglich).
- 16) Pethybridge, G. H., Investigations on potato diseases. VII. Sprain. Dep, Agric. and Techn. Instr. Ireland Journ. 1912/13, 13, 468.
- 17) Quanjier, H. M. Waarnemingen over „kringerigheid“ of „vuur“ en over „netnecrose“ van aardappelen. Tijdschr. over Plantenziekten 1926, 32, 97—128.
- 18) — — Thung, T. H. en Elze, D. L.. „Pseudonetnecrose“ van de aardappel. Mededeel. Landbouwhoogeschool. Wageningen 1929, 33, Nr. 9.
- 19) Ritzema Bos, Verslag over 1898 van het Phytapathologisch Laboratorium „Willie Commelin Scholten“. Landbouwkundig Tijdschrift 1899. (Original nicht zugänglich).
- 20) Schander, R., Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung Berlin 1925.
- 21) Schwarz, M. B., De roestvlekkenziekte van aardappelknollen in Nederlandsch Ost-Indie. Tijdschr. over Plantenziekten 1926, 32, 321—330.
- 22) Seubert, E., Ueber Keimschädigungen der Erstling durch Virusnetznekrose Kartoffel 1927, 7, 131—132.
- 23) Sprain in potatoes. Journ. Board Agriculture. 1909/10, 16, 33—34, 647—648.
- 23a) Swellengrebel, N. U., Sur la nature et les causes de la maladie des taches en couronne chez la pomme de terre. Archives Neerlandaises des Sciences Exactes et Naturelles. Serie II. 1908, 13 (Original nicht zugänglich).
- 24—26) Werth, E., Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen in den Jahren 1922—1924, 1926, 1927. Mitteil. a. d. Biolog. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtsch. Berlin 1927 Heft 30 S. 317, 1930 Heft 40 S. 97, 1928 Heft 37 S. 142.
- 27) Ziekten van aardappelknollen. Versl. en Mededeel. v. d. plantenziektenkund. Dienst te Wageningen 1929 Nr. 9, S. 16.
- 28) Zimmermann, H., Bericht der Hauptsammelstelle für Pflanzenschutz. in Mecklenburg—Schwerin und Mecklenburg—Strelitz für das Jahr 1912. Stuttgart 1913. S. 81/82.

Die Bestimmung von Rüben-, Hafer- und Kartoffelnematoden auf Grund von Bodenuntersuchungen.

Von Dr. H. Goffart, Zweigstelle Kiel der Biolog. Reichsanstalt, Kitzeberg bei Kiel.

Mit 6 Abbildungen.

Die Tatsache, daß entgegen früheren Ansichten die einzelnen Rassen von *Heterodera schachtii* bestimmte Wirtspflanzenkreise umschließen, die keine unmittelbaren Übergänge zeigen, ließ es wünschenswert erscheinen, nach Möglichkeiten zu suchen, die Zugehörigkeit von Heteroderenzysten zu einer bestimmten Rasse jederzeit feststellen zu können. Für den Pflanzenarzt ist die Beantwortung dieser Frage deshalb von Wert, weil er dann auch ohne Untersuchung von Wirtspflanzen durch eine einfache Bodenuntersuchung dem Landwirt sagen kann, welche Pflanzen gefährdet sind und welche er ohne Bedenken anbauen kann. Auf diese Weise kann der Landwirt vor Mißgriffen bei der Auswahl der Fruchtfolge bewahrt werden.

Im folgenden werden diejenigen Rassen von *Heterodera schachtii* behandelt, die von allgemeiner Bedeutung sind, und zwar der Rüben-, der Hafer- und der Kartoffelnematode. Andere Rassen, die z. B. an Mais, Luzerne, Erbse und Klee vorkommen, sind selten und können hier unberücksichtigt bleiben.

Zur Feststellung etwa vorhandener Zysten im Boden bedient man sich bekanntlich des Schlämmverfahrens, das hier kurz beschrieben werden möge. Die von mehreren Stellen eines Feldes entnommenen Erdproben werden entweder gemischt oder einzeln mit einer beliebigen Wassermenge übergossen und öfters umgerührt, bis der Boden schlammig erscheint. Die Aufschwemmung wird dann nach und nach durch einen Satz von 2 oder 3 Sieben gegossen, von denen sich das gröbste oben befindet und die größeren Verunreinigungen zurückhält. Das feinste Sieb darf eine Maschenweite von 0,35 mm nicht überschreiten. Ist das erste Aufgußwasser durch den Siebsatz gegossen, so wird dieser mit reinem Wasser so lange durchgespült, bis das Wasser völlig klar abläuft. Die in den Sieben zurückbleibenden Schlammreste werden nun durch Umdrehen der Siebe einzeln in Emailleschalen gespült. Etwa vorhandene Zysten sammeln sich alsdann am Rande der Schalen an und können von dort leicht abgesammelt werden. An Stelle des beschriebenen Schlämmverfahrens kann eine Bodenuntersuchung auch ohne Benutzung von Sieben erfolgen, indem der zu untersuchende Boden zunächst von groben Verunreinigungen befreit und dann mit Wasser übergossen wird. Das Durchsuchen der Aufschwemmung nach Zysten erfordert dann aber etwas mehr Sorgfalt.

Beim Aufschlännen von Böden stößt man oft auf kugelige Gebilde von hell- oder dunkelbrauner Farbe, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit Zysten von *Heterodera schachtii* haben und auch als solche von Triffitt 3, S. 40/41 und 4, S. 121/122 irrtümlich¹⁾ beschrieben worden sind. Diese fast immer leeren Hüllen sind durchweg etwa 0,385 mm groß und haben vielfach eine punktierte Kutikula, die nach der vorgenommenen mikrochemischen Reaktion aus Chitin besteht. Anstatt eines Halses besitzen sie höchstens einen leichten Körpervorsprung. Welchen Ursprungs sie sind, ist noch nicht geklärt. Es wäre denkbar, daß sie Zystenreste von *Heterodera marioni* (früher *H. radicola*) sind; weniger wahrscheinlich ist m. E. die Annahme, daß es sich hier um Reste von Dauersporen handelt.

Bei der ersten Betrachtung der Zysten gibt schon die Färbung meist einen Fingerzeig hinsichtlich der Rassenzugehörigkeit. Die Kartoffelnematodenzysten sind rötlichbraun, während Hafernematodenzysten ein sattes Braun, Rübennematodenzysten ein tiefes Braun bis Schwarzbraun aufzuweisen haben. Die dann folgende Untersuchung hat sich auf die Feststellung der äußeren Zystenform zu erstrecken. Zu



Abb. 1. Zysten vom
Rübennematoden.
Vergr. ca. 13fach.



Abb. 2. Zysten vom
Hafernematoden.
Vergr. ca. 13fach.

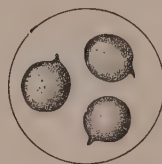


Abb. 3. Zysten vom
Kartoffelnematoden.
Vergr. ca. 13fach.

diesem Zweck werden einige Zysten auf einen Objektträger gebracht, ein Tropfen Wasser zugesetzt und mit einem Deckglas bedeckt. Als dann erfolgt die Untersuchung der Körperformen. Die Kartoffelnematodenrasse (Abb. 3) unterscheidet sich sofort von der Hafer- und Rübennematodenrasse (Abb. 2 und 1) durch die ausgesprochen runde Form des Rumpfes und den langen, vom Körper meist abgesetzten Hals, der eine Länge von 0,1 mm und mehr hat²⁾. Beim Rüben- und Hafernematoden können nur ausnahmsweise mal rundliche Zysten festgestellt werden, doch ist der Zystenkörper auch dann nicht regelmäßig ausgebildet. Vor allem ist auch der Hals nicht länger als 0,08 mm. Ferner erkennt man beim Kartoffelnematoden keine Vulva, wie sie besonders beim Rübennematoden und meist auch beim Hafernematoden sichtbar ist.

Die Unterscheidungsmerkmale für Rüben- und Hafernematodenzysten sind in der Praxis nicht immer so eindeutig, um auf den ersten Blick hin eine Entscheidung schon treffen zu können. Man findet aber bei der Feststellung des Verhältnisses der Körperlänge zur Körperbreite

¹⁾ Nach schriftlicher Mitteilung.

²⁾ Sämtliche in dieser Veröffentlichung genannten Masszahlen sind, wenn nicht anders vermerkt, Mittelwerte von wenigstens 200 Messungen.

beim Hafernematoden im Mittel den Wert 1,4, beim Rüben-
nematoden 1,5—1,6, d. h. die Rüben-
nematodenzysten sind schlanker als die Hafer-
nematodenzysten. Auch ist die Halslänge beim Hafernematoden um
ein Geringes größer als beim Rüben-
nematoden (0,07—0,077 mm gegen-
über 0,067 mm); doch sind diese Ergebnisse nur auf Grund von wenig-
stens 100 Messungen zu erhalten und bei Mischinfektionen auch dann
noch nicht eindeutig. Das Längenbreitenverhältnis der Kartoffel-
nematodenzysten beträgt 1,2—1,3.

Schneller kommt man beim Rüben- und Hafernematoden mit einer
Untersuchung der Eier und — noch besser — der Larven zum Ziel. Schon
die Embryonen zeigen gewisse Unterschiede. Die Eier der Rüben-
nematodenrasse haben ein mehr tonnenförmiges Aussehen (Abb. 4),
wobei sie in der Mitte am dicksten sind und sich nach beiden Enden zu

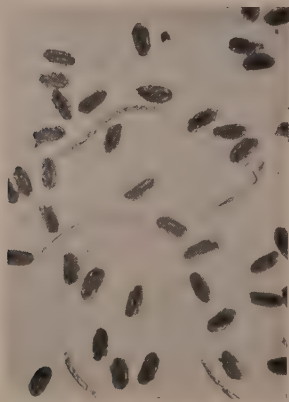


Abb. 4. Eier und Larven vom Rüben-
nematoden. Vergr. ca. 45fach. Die Lar-
ven zeigen im Innern großenteils Luft-
bläschen (Trockenerscheinungen
während der Aufnahme).



Abb. 5. Eier und Larven
vom Hafernematoden.
Vergr. ca. 45fach.

verjüngen, während die Seitenlinien bei den Eiern der Hafernematoden-
form parallel verlaufen oder sogar ein wenig eingeschnürt sind (Abb. 5),
sodaß sie hantelförmig aussehen. Die Entscheidung kann aber nur bei
reinen Hafer- oder Rüben-
nematodenstämmen getroffen werden; sonst
ist sie ziemlich schwierig. In diesen Fällen hilft aber eine Untersuchung
der Größenmaße der Larven. Man wählt hierzu eine mittlere Vergröße-
rung, etwa Meßokular 2 und Objektiv 5. Die Meßzahl multipliziert mit
der Zahl der Teilstriche des Meßokulars ergibt dann die Länge der Larven.
Die Rüben-
nematodenlarven haben nun eine Länge von 0,38—0,53 mm,
die Hafernematoden eine solche von 0,45—0,64 mm, während die Larven
der Kartoffelnematodenrasse meist noch kleiner als die der Rüben-
nematodenrasse sind (0,33—0,46 mm), doch brauchen die Gipfelpunkte

der Kurven von Rüben- und Kartoffelnematodenlarven nicht immer so weit auseinander zu liegen, wie dies Abb. 6 zeigt. Da sich aber bereits die Zysten dieser beiden Rassen genügend voneinander unterscheiden, sind sie schon eindeutig charakterisiert.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse, wenn man die Larven der Rüben- und Hafernematodenrasse miteinander vergleicht. Beim Hafernematoden findet man nun des öfteren in Quetschpräparaten Larven, die einen verkümmerten Eindruck machen. Während gesunde Larven eine ziemlich feste und widerstandsfähige Kutikula besitzen, sind die Kümmerformen oft geplatzt oder verknittert, wobei die inneren Organe schlecht oder gar nicht ausgebildet sind. Wenn man nun die Larven einiger Zysten getrennt mißt, von ihnen je eine Kurve aufzeichnet und dann mit den

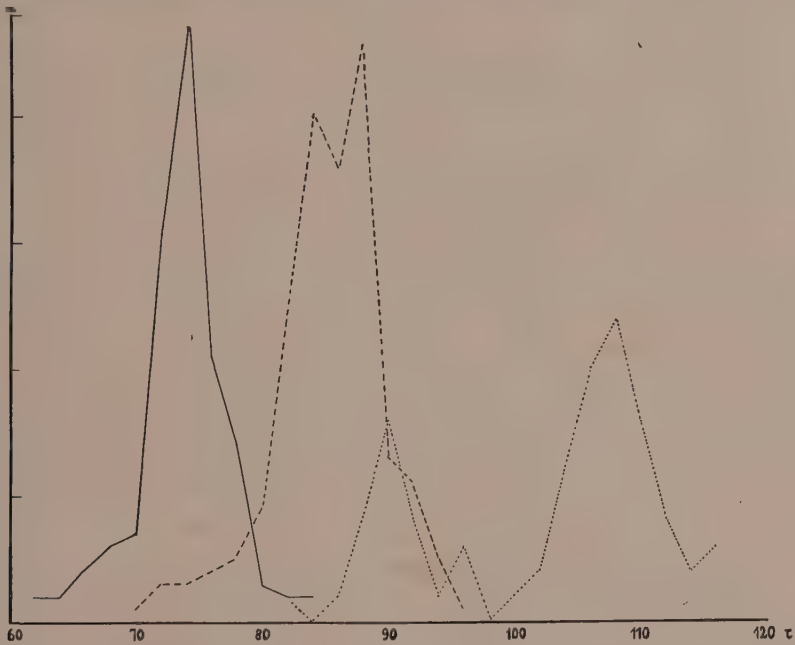


Abb. 6. Längenmaße von Larven je eines Rüben-, Hafer- und Kartoffelnematodenstammes. Erklärung: ---- = Rübennematodenlarven, = Hafernematodenlarven, — = Kartoffelnematodenlarven.

Längenmaßen beider Rassen vergleicht, ergibt sich bei genügend Messungen stets eine bestimmte Kurve. Entweder hat diese nur einen Gipfelpunkt, dann gehören die Larven der Rüben- oder Kartoffelnematodenrasse an, oder sie hat 2 Gipfelpunkte, die durch einen tiefen Einschnitt voneinander getrennt sind, dann sind die Larven der Hafernematodenrasse zuzusprechen (Abb. 6). Die „Kümmerformen“ gehören dabei dem linken Flügel der Kurve an und entsprechen in ihrer Größe den Rüben- nematodenlarven. Es ist nicht immer notwendig, daß der linke Teil der

Kurve der Hafernematodenlarven kleiner ist als der rechte; auch umgekehrte Fälle treten auf. Stets aber findet sich ein tiefer Einschnitt in dieser Kurve, sodaß man mit vollem Recht von „Maior“- und „Minor“-Formen sprechen kann, die sich bekanntlich ja auch physiologisch unterscheiden lassen.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß Mischinfektionen zwischen Hafer- und Rüben nematoden in Mitteldeutschland vorkommen, während eine Vermischung von Hafer- und Kartoffelnematoden oder Rüben- und Kartoffelnematoden sehr selten ist.

Die vorstehend beschriebenen morphologischen Unterscheidungsmerkmale scheinen dem Laien auf den ersten Blick hin noch wenig charakteristisch zu sein. Tatsächlich sind aber die verschiedenen Merkmale innerhalb kleinerer Schwankungen konstant, sodaß die Bestimmung auch dem Nichtfachmann keine Schwierigkeiten bereiten dürfte. Da zudem die Feststellung der Heteroderenrassen auf physiologischem Wege schwieriger ist und schon aus technischen Gründen nicht immer durchgeführt werden kann, sodaß dieses Verfahren dem Fachmann überlassen bleiben muß, stellt die Bestimmung der Rassen nach morphologischen Gesichtspunkten die einzige Möglichkeit dar, um jederzeit ein eindeutiges Urteil über die Zugehörigkeit eines Heteroderenstammes zu einer bestimmten Rasse abgeben oder ihn als Mischinfektion erkennen zu können.

Zur Erleichterung der Bestimmung seien die wichtigsten Merkmale zu einem Bestimmungsschlüssel zusammengefaßt:

- a) Zystenkörper rötlichbraun, rund; Hals vom Körper meist abgesetzt (0,1 mm und mehr); Vulva nicht sichtbar:
Kartoffelnematode.
- b) Zystenkörper braun bis schwarzbraun, oval; Hals vom Körper wenig oder gar nicht abgesetzt, aber nicht über 0,08 mm lang; Vulva mehr oder weniger deutlich sichtbar:
 - 1. Längenbreitenverhältnis der Zysten 1,5—1,6; Eier meist tonnenförmig; Larven 0,38—0,53 mm: Rüben nematode.
 - 2. Längenbreitenverhältnis der Zysten 1,4; Eier meist hantelförmig; Larven 0,45—0,64 mm: Hafernematode.

Bei der Möglichkeit, einen Heteroderenstamm auf Grund einer Bodenuntersuchung bestimmen zu können, läßt sich zwar sagen, welche Pflanzen gefährdet sind, nicht aber, ob diese Wirtspflanzen auch tatsächlich geschädigt werden. Temperatur, Feuchtigkeit, Bodenbearbeitung, Düngung und vieles andere üben in dieser Beziehung einen großen Einfluß aus und können selbst bei starker Verseuchung noch eine befriedigende Ernte ergeben. Andererseits ist aber zu bedenken, daß durch

den Anbau einer Wirtspflanze die Nematodenverseuchung im Boden sehr stark zunimmt und oft auf Jahre hinaus den Anbau bestimmter Pflanzen gefährdet.

Schriftenverzeichnis.

- 1) Goffart, H., Rassenstudien an *Heterodera schachtii*. Arb. a. d. Biolog. Reichsanst. 18, S. 83—100, 1930.
- 2) „ Untersuchungen am Hafernematoden *Heterodera schachtii*. Arb. a. d. Biol. Reichsanst. 20, S. 1—26, 1932.
- 3) Triffitt, M. J. On the morphology of *Heterodera schachtii* with special reference to the potato-strain. Journ. of Helminthology 6, S. 39—50, 1928.
- 4) „ Further observations on the morphology of *Heterodera schachtii*, with remarks on the bionomics of a strain attacking mangolds in Britain. Journ. of Helminthology 7, S. 119—140, 1929.

Aus dem chemischen Laboratorium der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien, II.

Eine Methode zur Feststellung der Fängigkeit von Raupenleimen.

Von Ferdinand Beran.

(Vorläufige Mitteilung.)

Mit 2 Abbildungen.

Raupenleim zählt bekanntlich zu den verbreitetsten Pflanzenschutzmitteln im Obstbau. Der Bedeutung dieses unentbehrlichen Beschützers unserer Obstbäume gemäß, beschäftigten sich schon zahlreiche Autoren eingehend mit den Methoden zur Prüfung und Beurteilung von Raupenleim.

Es sind besonders drei Eigenschaften, die ein guter Raupenleim aufzuweisen hat:

1. leichte Verstreichbarkeit,
2. möglichst hoher Fließpunkt,
3. genügende und anhaltende Fängigkeit.

Von diesen Kriterien für die Brauchbarkeit von Insektenleim sind die beiden erstgenannten leicht zu überprüfen, während die Beurteilung der Fängigkeit äußerst schwierig ist. Gute Fängigkeit hat entsprechende Klebefähigkeit zur Voraussetzung; diese beiden Eigenschaften sind, wie auch Gleisberg und Mentzel (1) betonen, streng zu unterscheiden, da gute Klebefähigkeit nicht ohne weiteres auch genügende Fängigkeit zur Folge haben muß. Fest gewordene Fangleime zeigen häufig noch gute Klebefähigkeit, ohne aber daß sie imstande sind, Insekten am Überkriechen des Leimfilmes zu hindern.

Die bereits vorliegenden Vorschläge zur Überprüfung der klebenden Eigenschaft der Insektenleime, von denen die von R. Avenarius (2), sowie Gleisberg und Mentzel (1 und 3) erwähnt seien, sind alle nur geeignet, lediglich die Klebefähigkeit zu beurteilen. Um tatsächlich die Fängigkeit festzustellen, muß man nach Schwerdtfeger (4) lebende Testobjekte heranziehen. Schwerdtfeger verwendet Spinnerraupen, die er innerhalb eines auf einem Brett aufgetragenen geschlossenen viereckigen Leimstreifens aussetzt; nach einer Stunde wird die Zahl der entkommenen Raupen festgestellt. Diese Methode hat den Vorzug, daß sie den bei der praktischen Verwendung der Raupenleime obwaltenden Verhältnissen entspricht; Fehlermöglichkeiten liegen in der physiologischen Verschiedenheit der als Testobjekte verwendeten Individuen, die sich im verschiedenen Verhalten den Fangleimen gegenüber ausdrücken wird.

Um die Nachteile der Schwerdtfeger'schen Methode (Beschaffung der notwendigen Zahl geeigneter Testtiere, Abhängigkeit der Ergebnisse vom Zustand der Tiere) auszuschalten, versuchte ich eine Laboratoriumsmethode auszuarbeiten, bei der ohne Verwendung von Versuchstieren die praktischen Verhältnisse möglichst nachgeahmt werden. Nachstehend soll der zur Feststellung der Fängigkeit vorgeschlagene Apparat im Prinzip beschrieben werden. Über eingehende Versuche mit diesem Apparat wird in einer späteren Arbeit berichtet.

Die Fängigkeit ist jene Eigenschaft, vermöge welcher ein Leim geeignet ist, Insekten am Überkriechen zu hindern. Die Fortbewegung der Insekten auf dem Leimfilm muß man sich als wiederholtes Festkleben und Wiederlösen vorstellen. Gute Leime sind imstande, bei diesen Fortbewegungsversuchen der Tiere, die Beine der Insekten zu verschmieren und sie dadurch nach kurzer Zeit der Bewegungsfreiheit zu berauben.

Will man die Prüfung der Fängigkeit rein apparativ vornehmen, so müssen m. E. nach zwei Momente gegeben sein:

1. Bewegung eines Haftkörpers über den Leimfilm,
2. Intermittierende Berührung zwischen Haftkörper und Leimfilm, sodann Wiederlösen des Haftkörpers.

Als Kriterium für die Güte des Leimes wäre die Zeit zu messen, welche der Haftkörper zur Zurücklegung einer bestimmten Leimstrecke benötigt.

Als sehr geeigneter, obige Bedingungen erfüllender Haftkörper erwies sich ein entsprechend dimensioniertes Holzzahnrad, das mit Hilfe einer geeigneten Anordnung über den Leimstreifen geführt wird. Abb. 1 zeigt die schematische Darstellung meines Apparates. Ebenso

wie bei dem Apparat von Gleisberg und Mentzel (1) erfolgt die Kraftübertragung auf den Haftkörper (Z) über eine Rolle (R), über die ein Faden führt, an dessen einem Ende sich der Haftkörper und am anderen Ende ein entsprechendes Gegengewicht (G) befindet.

Eine etwas geneigte Holzfläche (E) dient als Unterlage für den Leimträger (L) (Glasplatte), auf dem das Zahnrad (Z) bei Ausführung der Untersuchung gleitet. Die Untersuchung wird so durchgeführt, daß mittels eines aus einem 1 mm starken Blech hergestellten Metallrähmchens auf einer Glasplatte eine 1 mm dicke Leimschicht aufgetragen

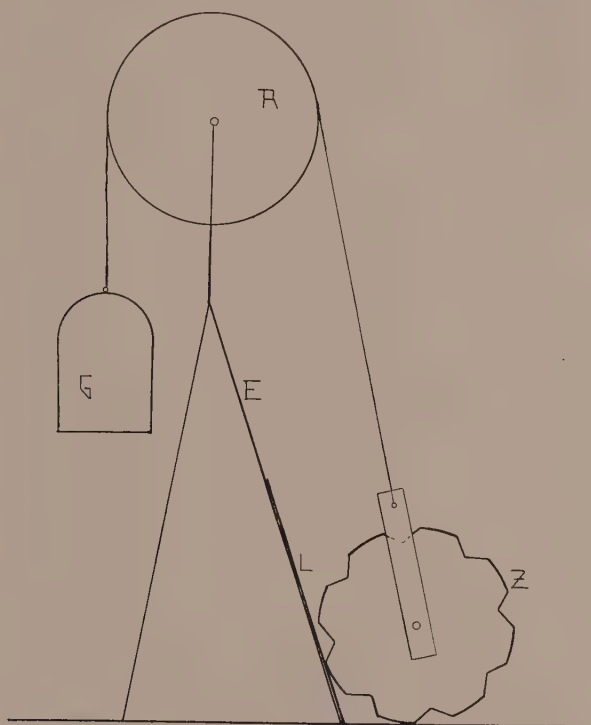


Abb. 1. Fängigkeitsprüfer nach Beran. (Schematische Darstellung.)

wird. Ein etwa 2 cm breiter Rand muß an der unteren Kante der Glasplatte unbeleimt belassen bleiben. Die bestrichene Glasplatte wird auf die Holzebene aufgelegt, das Zahnrad wird am unteren unbeleimten Ende der Glasplatte aufgesetzt und nun wird die Zeit gemessen, die das Rad zum Passieren des Leimstreifens benötigt. Abb. 2 zeigt das Zahnrad während einer Untersuchung. Zu beachten ist, daß bei allen Untersuchungen die Schichtdicke des Leimes, die Länge des Leimstreifens sowie des unteren unbeleimten Randes, gleich ist. Ebenso müssen vergleichende Untersuchungen bei gleicher Temperatur vorgenommen werden.

Die bisher durchgeführten Versuche zeigten, daß dieser Apparat geeignet erscheint, die tatsächliche Fängigkeit zu ermitteln. Fest gewordene Leimfilme, die nach anderen Methoden noch gute Klebefähigkeit zeigen, werden von dem Zahnrad ebenso leicht passiert wie von Insekten. Der beschriebene Apparat schließt in seinen Ergebnissen auch jene Eigenschaft der Leime ein, die Schwerdtfeger treffend als Schmierfähigkeit charakterisiert.

Über eingehende Untersuchungen mit meinem Apparat soll, wie erwähnt, später berichtet werden.

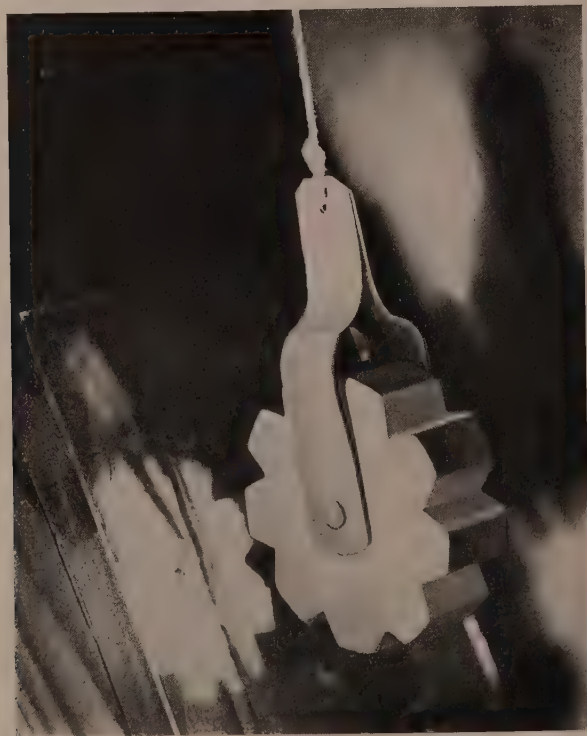


Abb. 2. Haftkörper des Fängigkeitsprüfers.

- 1.) W. Gleisberg und F. Mentzel, Methoden der Laboratoriumsprüfung von Raupenleimen. Z. f. Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 41 (1931), S. 552/87.
- 2.) R. Avenarius, Über die Prüfung von Raupenleim, Nachrichtenbl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst, XI (1931), S. 51/53.
- 3.) W. Gleisberg und F. Mentzel, Zur Methode von Raupenleimprüfungen im Freilandversuch. Z. f. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz 41 (1931), S. 481/518.
- 4.) F. Schwerdtfeger, Zur Methodik von Raupenleimprüfungen. Anz. f. Schädlingskunde, VIII (1932), S. 93/96.

Berichte.

Übersicht der Referaten-Einteilung s. Jahrgang 1932 Heft 1, Seite 28.

I. Allgemeine pathologische Fragen.

4. Züchtung.

Roemer, Th. Immunitätszüchtung. Pflanzenbau, 1932, S. 261.

Die Möglichkeit, daß eine immune Sorte bei Auftreten neuer physiologischer Rassen wieder anfällig werden könne, wird vom Verfasser entkräftet. Einen zweiten Einwand — ist Immunität mit anderen Eigenschaften zu kombinieren? — bespricht Verfasser eingehend auf Grund eigener Erfahrungen in Halle: Die Kreuzung von Peragis-S-Weizen mit Normandie ergab einen gegen Gelbrost resistenten S.-Weizen mit den guten Eigenschaften des ersteren; durch Kreuzung von Chinese 166× Strubes Dickkopf kombiniert er glücklich Winterfestigkeit mit Immunität gegen Gelbrost. Kombination der Immunität gegen mehrere Biotypen von *Ustilago tritici* mit Ertragsleistung gab die Kreuzung Grüne Dame mit v. Rümkers S.-Weizen und mit Rotem Schlanstedter. Immunität gegen *Ustilago nuda* ergab bei Erhaltung der guten Eigenschaften die Kreuzung der Gerstensorte Walpersii mit Heils Franken-Gerste; Immunität gegen alle Rassen des *Colletotrichum* mit Erhaltung bester Eigenschaften brachte die Kreuzung Anthracnose Resistent 22 mit Konserva. — Dies sind sehr wichtige Erfolge, die nur erzielt wurden bei genauester Kenntnis der Biologie der parasitischen Pilze, der Sorteneigenschaften usw. Ma.

II. Krankheiten und Beschädigungen.

B. Parasitäre Krankheiten verursacht durch Pflanzen.

1. Durch niedere Pflanzen.

d. Ascomyceten.

Dickson, J. G. Studying the effect of environment upon the development of parasitic diseases and selecting for disease presents problems in co-operation in research. Scient. Agricult., 1932, S. 213.

Weizen entwickelte sich am besten bei $\pm 16^{\circ}$ C und enthält dann viel an Hexosen, wenig an Pentosen und an wasserlöslichen N-Verbindungen. Bei hoher Temperatur herangezogene Keimlinge besitzen viel Pentosen und wasserlösliche N-Verbindungen, doch wenig Hexosen. Mais verhält sich gerade umgekehrt. Nach Infektion mit *Gibberella saubinetii* zeigen sonst resistente Weizen bei höheren Temperaturen Befall, die resistente Maissorte aber wird bei niedriger Temperatur befallen. Die unter ungünstigen Bedingungen herangereiften Keimlinge resistenter Maislinien werden vom genannten Pilze auch befallen; reifen diese Pflanzen unter günstigen Verhältnissen heran, so sind die Nachkommen resistent. Ma.

e. Ustilagineen.

Aaamodt, O. S. and Malloch, J. G. „Smutty“ wheat caused by *Ustilago utriculosa* on dock-leaved persicary. Canad. J. Research, 7. Bd., 1932, S. 578.

Polygonum lapathifolium ist in Canada ein häufiges Weizenunkraut. Die Brandbutten der Pflanze werden durch *Ustilago utriculosa* erzeugt und werden beim Drusch des Weizens zerschlagen. Die frei werdenden Sporen haften fest an den Weizenkörnern, so daß es zur Schädigung der Weizenqualität kommt in gleicher Weise wie bei *Tilletia tritici*. Der Pilz kommt auch in Europa (auch Deutschland), in Asien und S.-Amerika vor. Ma.

C. Beschädigungen und Erkrankungen durch Tiere.

1. Durch niedere Tiere.

d. Insekten.

Trouvelot, B. Les parasites américains du Doryphore. Rev. Path. végét., 1932, S. 170.

In N.-Amerika gibt es folgende wichtigere Parasiten des Kartoffelkäfers *Leptinotarsa decemlineata*: *Doryphorophaga doryphorae*, *D. aberrans* (Tachiniden), den Laufkäfer *Labia grandis* und die Wanze *Perillus bioculatus*. Man beabsichtigt sie in Frankreich einzuführen. Ma.

III. Pflanzenschutz

(soweit nicht bei den einzelnen Krankheiten behandelt).

Dounine, M. S. und Simsky, A. M. Haftfähigkeit der Trockenbeizmittel. Angewandte Botanik, 1932, S. 33.

Vorversuche ergaben, daß in Wirtschaftsverhältnissen nur ein sehr kleiner Teil der Beizmittel an der Oberfläche der Samen haften bleibt, die Hauptmasse aber verteilt sich ganz mechanisch unter die Samen und trennt sich leicht von diesen ab. Kein Wunder, daß die Trockenbeizung oft ihr Ziel nicht erreicht. Verfasser arbeiteten eine eigene Methodik aus, die kurz zu referieren hier unmöglich ist, und fanden: Die Haftfähigkeit des Beizmittels steht in Verbindung mit deren spezifischem Gewichte: Eine große Haftfähigkeit besitzende Fungicide (arsenigsäures Ca oder — Na, kohlen-säures Cu, Malachit) besitzen ein kleines solches Gewicht, ausgenommen Pariser Grün (hohes spez. Gew.), bei dem die Ursache in der sehr großen Mahlfeinheit beruht. Bei der Samenbeize findet eine partielle Zerbröckelung des Fungicids statt, wodurch das Haftvermögen steigt. Ein Sieben der Beizmittel durch ein 3600-Sieb erhöht die Haftfähigkeit bis um 15, und beim 6400-Sieb um 30 %. Bei höheren Konzentrationen ist der Unterschied zwischen der Haftfähigkeit einzelner Fraktionen kleiner als bei kleinen. Die Anwesenheit von größeren Partikelchen des Beizmittels, auch in kleineren Mengen, verringert dessen Haftfähigkeit beträchtlich. Mit dem Anwachsen der Konzentration von 0,05 % bis auf 0,3 % nimmt die relative Haftfähigkeit der Fungicide stark ab. Die Haftfähigkeit jedes einzelnen Beizmittels hinsichtlich jeder einzelnen Samenart ist verschieden. NaAs_2O_3 und das Pariser Grün bleiben an den Weizenkörnern bei 30 Umdrehungen je Minute am besten haften, die anderen oben genannten Mittel erst bei 45—60. Je größer die Haftfähigkeit eines Mittels ist, um so schneller wird das maximale Haftvermögen erreicht. Hirse sättigt sich mit Beizmitteln in kürzester Zeit. Ein größeres Haftvermögen wird oft erreicht, wenn die Maschine nicht bis zu 70 % aufgefüllt ist. Mit dem Wachsen des Feuchtigkeitsgehaltes der Samen nimmt die Haftfähigkeit der Fungicide etwas zu (Hafer) oder bleibt unverändert (Weizen) oder zeigt Neigung zur Abnahme (Flachs, Hirse, Hanf, Kenaf). Es wächst bei NaAs_2O_3 , da sehr hygroskop, mit dem Wachsen des Feuchtigkeitsgehaltes der Samen auch die Haftfähigkeit dieses Mittels. Das Haftvermögen der Fungicide am Unkraut ist viel größer als die Haftfähigkeit der Samen aller oben genannten Kulturpflanzen. Setzt man Ackerbodenstaub zu den Fungiciden zwecks trockener Beizung, so sinkt die Haftfähigkeit des Fungicids bedeutend, namentlich bei K-Bichromat und arseniksaurem Ca. Daher ist der zu beizende

Samen von Staub oder erdigen Bestandteilen gründlich zu reinigen. Indifferente Zusatzmittel (Fungicidträger), z. B. Dextrin, Kohlenpulver und Talkum verhalten sich je nach Samenart und Beizmittel verschieden, meist ein Sinken der Haftfähigkeit mit sich bringend; bei getrennter Bestäubung ergibt sich oft eine Zunahme des Haftvermögens. Haften gebliebene Brandsporen am Samengut tragen dank des großen Haftvermögens auf der Samenoberfläche zu einer ausgiebigen Haftfähigkeit des Fungicides bei.

Matouschek.

Blausäure zur Schädlingsbekämpfung, von Dr. Gerhard Peters, Frankfurt a. M., mit 21 Abb., in Sammlung chemischer und chem.-techn. Vorträge. Begründet von F. B. Ahrens, herausgeb. von Professor Dr. H. Großmann-Berlin. Neue Folge. Heft 20. 1933. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart. Geh. 6.20 RM.

In der Einleitung wird die Vielseitigkeit der Bedeutung der Blausäure für den Hygieniker, Chemiker, Biologen, Arzt, Verwaltungsbeamten, wie den nichtakademischen Desinfektor und für alle Kreise, welche an Desinfektion von Vorräten aller Art und an der Bekämpfung besonders tierischer Schädlinge Interesse haben, betont. Verfasser bespricht nach dieser kurzen Einleitung:

- I. Technologie der Blausäure und ihrer Derivate (Geschichtliches, Vorkommen in der Natur, Anfänge der Cyanidherstellung, Entwicklung des Cyanidbedarfes, moderne Methoden der Cyanidproduktion).
- II. Giftigkeit der Blausäure und ihrer Derivate.
- III. Bedeutung und Umfang der Schädlingsbekämpfung mit Blausäure.
- IV. Die Verfahren der Blausäurebegasung. (Blausäureentwicklung aus Alcalicyaniden, Verfahren mit flüssiger Blausäure, flüssige Cyanderivate, flüssige Blausäure in aufgesaugter Form, Cyankalium, Blausäureentwicklung aus organ. Stickstoffverbindungen).
- V. Gasschutz (Gasrestnachweis, Vergiftungsfälle und Gegenmittel).

Die Broschüre ist also eine kurzgefaßte Monographie auf 75 Seiten, die für den praktischen Pflanzenschutz von großer Bedeutung ist; sie kann von dem Pflanzenpathologen und den mit tierischen Schädlingen sich beschäftigenden Zoologen nicht entbehrt werden.

Die Blausäure ist wegen ihrer Giftigkeit und der hierwegen erlassenen gesetzlichen Bestimmungen nicht ein Mittel, welches im Handel freigegeben ist oder dem einzelnen zur Anwendung empfohlen oder in die Hand gegeben wird. Sie kann nur von staatlich bestimmten oder konzessionierten Personen oder Instituten angewendet werden. Sie ist daher auch in ihrer Anwendung beschränkt im Pflanzenschutz, in dem sie wohl zuerst in Nordamerika gegen die sich rapid von Westen gegen den Osten in den Obstfarmen ausbreitende S. José-Schildlaus unter riesigen, die ganzen freistehenden Plantagenbäume bedeckenden Zeltplanen Anwendung fand. Das war zu der Zeit, als sich der Staat überall für die Organisation des Pflanzenschutzes in seiner Hand interessierte. Es war in der von uns miterlebten Zeit in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts. 30—40 Jahre später (also in der jetzigen Zeit) ist erst die José-Laus nach Europa eingeschleppt worden.

Später wie die Verwendung der Blausäure zur Schildlausbekämpfung und zwar besonders gegen die José-Laus auf Obstbäumen und gegen Schild-

läuse der Orangen usw., wurde die Anwendung gegen Ungeziefer in menschlichen Behausungen (Ratten, Mäuse, Wanzen) angewendet und gegen Schädlinge von Vorräten (Mehlmotten usw.) in Mühlen und Speichern, Schiffsräumen usw. Die Bekämpfung von Ratten richtete sich auch gegen den Pestfloh und somit gegen die Pest selbst. Auch bei Malaria und Schlafkrankheit sollen Erfolge erzielt werden.

Dieserhalb sind eine Menge von Vorschriften bei der Anwendung und gesetzliche Bestimmungen erlassen worden.

Die Beschreibung der Verfahren in den einzelnen Fällen und die einschlägigen Gesetze können natürlich nur im Original eingehend studiert werden. Darin liegt die Unentbehrlichkeit der Broschüre für alle Interessenten zu Tage und wir empfehlen warm ihre Anschaffung. Tubeuf.

Fester, Gustav. Schädlingsbekämpfung in Argentinien. Ztschr. f. angewandte Chemie, 1932, S. 40.

Citrus-Arten werden jetzt so begast: Ein neuer Apparat der „Degesch“ bläst Cyancalciumstaub unter das Zelt, wo durch die Luftfeuchtigkeit fast plötzlich Hydrolyse eintritt. Das Mittel kann man leicht dosieren. Verfasser entwickelt die Blausäure auch aus Cyannatrium und Salzen saurer Reaktion (z. B. Na-Bisulfat und Al-Sulfat). Vor dem Bottichverfahren hat dies den großen Vorteil, daß die Schwefelsäure, deren Spritzer den Zellstoff beschädigen, wegfällt. — Bei Zeltbegasungen der Obstbäume gegen *Cochinilla*-Arten verwendet Verfasser jetzt Kaliseifen von Harz- oder Fischölfettsäuren mit einem höheren Alkohol behufs klarer Mischung mit dem Mineralöl, oft unter Zusatz von Kupferoleat. Letzteres ist vorsichtig auszuprobieren. — Mit Horagas konnte man im Obstgarten eher die Tucuratte (*Otenomys brasiliensis*) als die Vizcachas (*Lagostomus thichodactylus*) vertreiben. Feuchter, eisenoxydhaltiger Boden zersetzt das Horagas in den Bauten der Blattschneiderameisen leider stark, so daß die tiefliegende Zentralhöhle nicht erreicht wird. — Im Kampfe gegen Baumwollschädlinge verwendet man Schweinfurtergrün als Brühe, oder man verstäubt ein bestimmtes Trockenprodukt dieses Mittels, indem ein Reiter mit 2 Säcken an einer Stange quer über den Sattel über das Feld trabt. — Die Wanderheuschrecke *Schistocerca paranensis* gelangt aus unbekannten Gegenden des Chaco im Juli nach Santa Fé, doch auch bis in die Provinz Buenos Aires. Eiablage im September auf pflanzenleerem Gebiete; die Eier werden durch Pflügen freigelegt, worauf sie an der Sonne austrocknen. Die kleinen Schrecken, „mosquitas“ genannt, werden, wenn noch auf engem Raume lebend, mittels einer von Pferden gezogenen sackartigen Vorrichtung aufgesammelt oder durch einen Wall brennenden Strohs vernichtet. Durch Bespritzen mit einer Mischung von Rohbenzol und Pyridinbasen konnte Verfasser aber ganze Schwärme der Jungtiere leicht vernichten: Zunächst Lähmung der hinteren Gliedmaßen und dann Tod. Der Kampf gegen die vollentwickelten Tiere („voladoras“) ist ein viel zu kostspieliger: da nützen nur die bekannten Zinkwände; in den Sammelräumen gehen sie deshalb bald zugrunde, weil sie gegen Kadaver sehr empfindlich sind. Das tote Material wird ausgebreitet, um zu trocknen, und dient als Dünger. Die endemischen Schreckenarten („Tucura“) — es handelt sich um Arten von *Dichroplus* — richten nur lokal starken Schaden an. Ma.